Bean diseases and their control

Agriculture Canada

Publication 1758/E

Canada

84- 3534 /

PUBLICATION 1758E, available from
Communications Branch, Agriculture Canada,
Ottawa K1A 0C7

©Minister of Supply and Services Canada 1984
Cat. No. A53—1758/1984E ISBN: 0-662-12933-4
Printed 1984 5M—1:84

Également disponible en français sous le titre
Maladies des haricots et moyens de lutte.

CONTENTS

Introduction 5

Causes of disease 5

Fungi 5
Bacteria 6
Mycoplasmas 6
Viruses 6
Nematodes 6
Nutrient deficiencies 6
Toxicity disorders 7
Injuries 7

Prevention of disease 7

Farm management 7
Cultural practices 8
Crop hygiene 8

Fungal diseases 9

Bean anthracnose 9
White mold 11
Rust 12
Powdery mildew 13
Seed rot and damping-off 14
Root rot 15
White-bean discoloration 16
Gray mold 18
Pod spot 23
Angular leaf spot 23

Bacterial diseases 23

Common blight and fuscous blight 24
Halo blight 24
Bacterial wilt 25

Viral diseases 25

Bean common mosaic 26
Bean yellow mosaic 26
Tobacco ringspot 27
Cucumber mosaic 28
Alfalfa mosaic 28

Other diseases 29

Witches'-broom 29
Root knot 30

Nutrient deficiencies 30

Magnesium deficiency 30
Manganese deficiency 31

Toxicity disorders 31

Bronzing 31
Leafhopper burn 32
Chlorosis induced by excess water 32
Herbicide toxicity 33

Injuries 34

Sunscald 34
Sandblasting 34

Index of pathogens and vectors 36

Recommendations for pesticide use in this publication are intended as guidelines only. Any application of a pesticide must be in accordance with directions printed on the product label of that pesticide as prescribed under the *Pest Control Products Act*.

Bean diseases and their control

J.C. Tu
Research Station, Agriculture Canada, Harrow, Ontario

Introduction

This publication covers navy (or white or pea), colored, kidney, snap, and garden beans, which all belong to one species, *Phaseolus vulgaris*. The first three are generally cropped as dry beans and the last two as green beans.

In Canada, dry beans are grown chiefly in the southern regions of Ontario and to a lesser extent in Quebec. Yearly production of dry beans in Ontario and Quebec is approximately 100 000 t, with a total value of about $65 million. Canada is a major exporter of dry beans, second only to the United States.

Green beans are grown in home gardens across the southern part of Canada. Commercial processing operations are found in southern Ontario and British Columbia, mainly for fresh market, canning, and freezing. Green bean consumption in Canada totals about 46 000 t per year, or about 2 kg per person. Most green beans are imported from the United States, and therefore an increase in Canadian production is needed.

One of the many factors that affect the production of beans is disease. There are over 50 diseases known to affect beans, of which 15–20 are commonly found in Canada; only about 10 are of practical economical importance. This publication is intended to serve as a guide for disease control and to help the Canadian grower and extension officer to recognize bean diseases.

For control measures use a pesticide registered by Agriculture Canada and listed in the *Compendium of Pest Control Products Registered in Canada*. A pesticide should also be recommended by provincial authorities. Because recommendations may vary from province to province, consult your provincial agricultural representative for specific advice.

Causes of disease

Many groups of organisms can cause plant disease, and nonpathogenic factors can cause disorders. Organisms include fungi, bacteria, viruses, mycoplasmas, and nematodes. Nonpathogenic factors include nutritional deficiencies, toxicity disorders, and injuries.

Fungi

Fungi are plants whose cells have a true nucleus and do not contain chlorophyll. They live on dead organic matter or on other living plants, or both, and vary greatly in size and shape. Mushrooms and puffballs, which grow on lawns, wood, and trees, are fruiting bodies of fungi. Rusts, smuts, and mildews that develop on living plants are also fruiting structures of fungi. Fungi cause many diseases in beans. Anthracnose, damping-off, gray mold, root rot, rust, and white

mold are fungal diseases that are commonly found in Canada and occasionally cause heavy yield losses.

Bacteria

Bacteria are single-celled microscopic organisms that do not have true nuclei. The slimy residue on rotten vegetables, such as soft rot of cabbage or onion, are bacterial masses. Bacteria enter plant tissues through natural openings or wounds. The infected tissues usually have a water-soaked appearance. Of the many bacterial diseases that affect beans, the most important are bacterial blights.

Mycoplasmas

Mycoplasmas do not have cell walls, thus resembling naked bacteria, and they multiply by fission and budding. They vary in size from somewhat smaller to somewhat bigger than bacteria. Mycoplasmas are transmitted from diseased plants to healthy ones by leafhoppers, and they multiply inside the leafhoppers. Diseased plants often become yellow, dwarfed, bushy, or leafy. The witches'-broom disease is caused by a mycoplasma.

Viruses

Viruses can be seen only through an electron microscope. Morphologically, they are of two forms, spherical (or polyhedral) and rod-shaped (or cylindrical).

Irrespective of morphology, they are biologically active and can replicate within a host cell. Some plant viruses can persist in dry plant tissue or seeds for long periods, whereas others cannot. Viruses can be transmitted by seeds, sap, cuttings, scions, insects, mites, and nematodes. The mode of transmission varies from virus to virus.

Virus diseases that are economically important in the bean-growing areas of Canada are bean common mosaic virus, bean yellow mosaic virus, and tobacco ringspot virus. There are other viruses that can infect beans but they are not of major importance.

Nematodes

Nematodes are colorless, threadlike animals about 0.4–3 mm long. They live in soil, feeding on other organisms and organic debris, or on living plant roots. Saprophytic nematodes are bigger and are often visible to the naked eye, and parasitic nematodes are usually microscopic. Some parasitic nematodes can injure plant roots, cause root knot disease, and transmit viral diseases.

Nutrient deficiencies

When normal growth requirements of plants are not met, signs of deficiency develop. Low-level deficiencies can remain undetected, simply resulting in poor growth and yield reduction. However, when deficiencies of soil nutrients, especially nitrogen, phosphorus, potassium, magnesium, manganese, calcium, and iron, reach critical thresholds, specific deficiency symptoms occur, such as

yellowing, vein chlorosis, veinclearing, mottling, puckering, and tip curl, for example. Such disorders can be remedied by applying needed nutrients. It must be noted that many deficiencies of microelements such as magnesium, manganese, calcium, and iron are imposed by undesirable soil pH that alters the ionic form of the nutrient and renders it unavailable to the plants. In such cases, soil pH should be adjusted by an appropriate soil amendment, such as lime or sulfur.

Toxicity disorders

Toxicities are induced by excessive amounts of materials. Fertilizers and herbicides applied in excess cause leaf burn and toxicity in plants. Herbicide residues of previous seasons may be toxic to subsequent crops. For example, atrazine applied to corn may leave enough residue to cause injury or death of beans. High concentrations of pollutants (ozone and sulfur dioxide) also cause toxicity disorders. In beans, bronzing is caused by ozone injury. Excessive salinity, alkalinity, and acidity are hazardous to plant growth.

Injuries

Beans are highly subject to injuries. The most common causes are frost, hail, sandblasting, sunscald, and lightning.

Prevention of disease

Disease control should start with disease prevention. Adequate preventive measures can keep disease losses at a minimum. In fact, correct farm management, cultural practices, and crop hygiene are often sufficient to alleviate many diseases without resorting to chemical sprays.

Farm management

Choosing a crop, selecting a cultivar, improving soil drainage, and monitoring soil pH are several management practices that affect plant diseases.

- *Crop selection.* Match the crop to the soil type to ensure good plant growth and decrease the incidence of disease.
- *Cultivar selection.* Use cultivars of high yield and satisfactory disease resistance (follow provincial recommendations or consult seed catalogs).
- *Soil drainage improvement.* Provide well-drained soil to increase root development and reduce the incidence and severity of damping-off and root rots.
- *Monitoring soil pH.* Maintain proper soil pH to help plant growth and development. A correct pH level also decreases the incidence of disease. For example, in acidic soil, beans tend to develop more root rot and produce fewer root nodules. In such cases, liming may help.

Cultural practices

Crop rotation, soil preparation, row spacing, seeding rate, and correct application of fertilizer are among the cultural practices important to disease management.

- *Crop rotation*. Rotate crops to reduce buildup of disease and insects as well as toxic substances in the soil. Crop rotation also ensures balanced utilization of soil nutrients.
- *Soil preparation*. Provide well-planned drainage to improve aeration and development of roots, thus reducing seed rot, damping-off, and root rots.
- *Row spacing and seeding rate*. Allow enough space between rows; narrow rows and dense seeding reduce aeration and provide a humid canopy that encourages the introduction and spread of diseases. This is especially true for white mold.
- *Application of fertilizer*. Do not overfertilize. Although an adequate amount of fertilizer increases yield, an excessive amount is a waste of money and often renders plants more susceptible to disease. Excessive amounts of nitrogen, especially, have been shown to promote disease.

Crop hygiene

The use of disease-free seed and seed treatment are of primary importance in crop hygiene. Weed control, insect control, and debris handling are also significant in disease management.

- *Disease-free seeds*. Use certified seeds whenever possible. Many disease organisms are carried in or on the seed. Bean diseases such as common mosaic, anthracnose, and bacterial blight are seed borne. Certified seeds have been inspected to ensure that they are free of seed-borne diseases.
- *Seed treatment*. Treat all seeds with an approved fungicide, regardless of whether or not the seed appears to be free of seed-borne diseases. The fungicide formula varies with the purpose.
- *Weed control*. Keep weeds well under control. They can greatly reduce bean yields, and many perennial species harbor viruses. Weed canopies impede aeration of the crop and can lead to severe outbreaks of leaf and pod diseases that flourish in a humid atmosphere.
- *Insect control*. Control insects before they become a problem. Many insects feed on plants. They not only damage the plant but may also spread disease. Many virus diseases are spread by insects such as aphids, leafhoppers, thrips, and beetles.
- *Handling of debris*. Plow down healthy plant debris to hasten decomposition. Diseased debris should be either burned or plowed into the soil, depending on the nature of the pathogen. For example, the bean anthracnose fungus survives easily into the next season in dry debris; thus debris in piles increases the chance of fungal survival.

Fungal diseases

There are over 40 fungal diseases that can affect bean plants. Only those that are important in Canada are discussed and only those of major importance are discussed in detail.

Bean anthracnose

Bean anthracnose, caused by the fungus *Colletotrichum lindemuthianum*, is almost worldwide in distribution. Anthracnose affects yield, seed quality, and marketability of beans. It is more prevalent in the temperate zones than in the tropics. There are at least six major races of the fungus (alpha, beta, gamma, delta, lambda, and kappa), which are characterized by the cultivars they attack. Before 1976, only three races (alpha, beta, and gamma) were known to exist in North America. Cultivars of beans had been bred for resistance to one or more of the three races. Consequently, in 1976, anthracnose had not been of practical importance in North America for the previous 20 years.

In the summer of 1976 an outbreak of anthracnose in southern Ontario was confirmed to be caused by the delta race, and to a lesser extent by the lambda race, both new to Canada. Most commercial cultivars are still susceptible to these races, but the *Are* gene provides resistance to delta and lambda. The fungus can also infect many other types of beans, such as lima beans and mung beans.

Symptoms

Although infection may occur on both sides of the leaf and on the petiole, early signs of infection usually appear on the lower leaf surface along the veins, which show brick red to purplish red discoloration. Later, such discoloration also appears on the upper leaf surface. At the same time, brown lesions of various sizes, with either black, brown, or purplish red margins, develop around small veins (Plate 1).

Dark brown eyespots that develop longitudinally along the stems are an early sign of stem infection. In the young seedling, the eyespots enlarge and the stem may break off. On older stems, the eye-shaped lesion is limited to an approximate length of 5–7 mm, and the lesion often has a sunken cankerous center.

The most striking disease symptoms are small brown specks on rusty brown spots, which appear on the pods. As the spots enlarge, their centers turn brown and many tiny black specks appear randomly on the brown area, replacing the brown specks. Each of the tiny black specks contains a mass of pinkish spores, often visible as a viscous droplet in humid conditions. The lesions on the pod usually reach a diameter of 5–8 mm. They are slightly sunken at the center and have a dark brown or purplish brown margin (Fig. 1).

The seeds obtained from heavily infected pods may show brown to light chocolate-colored spots on the seed coats (Fig. 2). In badly infected seeds, the lesions may extend into the cotyledon.

Mode of infection

The initial infection comes from fungus propagules that are carried in the seed or, to a lesser extent, in bean straw. The fungus remains alive in the seeds as long as

Fig. 1 Pods of anthracnose-diseased white beans showing rusty spots.

Fig. 2 Anthracnose on pea bean seeds.

the seeds are viable. In the field, recent research shows that the fungus can survive over the winter only in dry straw, not in wet or buried straw.

After the initial infection, the disease is spread by spores carried in splashing raindrops, by machines, or by people. Splashing raindrops blown by gusting winds cause a spread of 3–5 m.

Control

The most desirable method of controlling this disease is by planting resistant cultivars. If they are not available, certified disease-free seed, treated with an effective fungicide, should be used.

Because the fungus cannot overwinter in debris buried in the soil, plowing down diseased bean refuse in the fall is advisable. Crop rotation is also helpful.

White mold

White mold, also known as sclerotinia rot or sclerotinia wilt, is caused by *Sclerotinia sclerotiorum*. The causal fungus attacks a wide range of hosts and has worldwide distribution on numerous field crops and vegetables. White mold frequently causes serious losses in dry beans and green beans across Canada. The occurrence and severity of this disease are difficult to predict. However, the disease appears more frequently and is more severe in fields with a previous history of white mold. This is understandable, because the fungus can survive in the soil for many years by means of sclerotia, which are hard, weather-resistant survival structures. Fields with a previous history of white mold tend to have a high density of sclerotia.

In Canada, the organism thrives from mid July to late August, when weather conditions are warm and humid, and especially when the petals fall. Fallen petals provide an excellent site for this fungus to establish its infection in bean plants. If favorable weather conditions prevail, secondary spread is very rapid. Dry weather tends to check its spread.

In southern Ontario, the degree of white mold infection varies from field to field, from a trace to 100%. Such differences in disease severity are probably attributable to variation in precipitation, soil drainage, cultural practices, and sclerotial density in various localities.

Fields planted densely with vine-type bean cultivars tend to develop heavier infection than those planted thinly with upright cultivars.

Symptoms

Infection usually takes place at the junction of leaf petiole and stem, approximately 10–15 cm above the soil level, where fallen flower petals or leaves have adhered. The infected petioles at first show water-soaked lesions, which spread rapidly to the stems and branches. Later, the superficial cottony growth of white mold occurs on the infected petioles, stems, and pods. As the disease advances, the infected parts display a brownish to chocolate brown discoloration, and a soft rot results in dieback to the branches (Plate 2). At this stage, the fungus forms many hard, black overwintering bodies (sclerotia), about the size of a wheat grain, on or inside the infected plants (Plate 3).

Mode of infection

Primary infection results from the spores discharged by tiny (2–5 mm) funnel-shaped fruiting bodies (apothecia), resembling tiny toadstools, which are produced from the overwintered sclerotia lodged near the soil surface. A long period of cool, wet weather promotes the production of the apothecia. Each apothecium discharges millions of airborne spores, which germinate and infect plants. It has been reported that about three sclerotia per square metre cause 60–95% of a field of kidney beans to become infected. Fallen flower petals or leaves that become lodged in the junction of petiole and stem are usually the site from which initial infection is established.

Secondary spread occurs along plant parts in natural contact. The fungus produces sclerotia on the infected pods and stems of the plant and they become dislodged, falling into the soil, often during harvesting. They are then plowed into the soil at various depths, where they remain viable for several years, up to 20 years at least. Only sclerotia within 3 cm of the soil surface are capable of producing fruiting bodies in the following season; the others become dormant but germinate if they are raised to the soil surface by subsequent cultivations.

Control

Fungicides can be effective if they are applied properly; the timing of spray and method of application have a great impact on results.

Some cultivars are more tolerant than the others; for example, Ex Rico 23 is highly tolerant, and some green beans such as Bountiful, Stringless Green Pod, and Golden Wax are reportedly tolerant. These tolerant cultivars may provide some control in fields with a history of heavy infection and can be further supplemented with a chemical spray.

Generally speaking, cultivars that have upright characteristics, with less viny, smaller canopies, tend to develop less white mold. A heavy canopy of crops reduces air circulation, so that fallen petals remain stuck on leaves and stems and provide infection courts for the fungus. Air circulation between rows of beans can be improved by planting the rows parallel to the prevailing winds, by reducing the seeding rate, and by practicing stringent weed control. However, reducing the seeding rate often reduces bean yield as well.

Crop rotation is not fully effective because the fungus can survive in the soil for many years in the absence of bean crops. Besides, the fungus has a very wide host range; nearly 150 crops in North America are susceptible to the disease. Cereals and corn are not hosts and can be used in rotation.

Rust

Bean rust (*Uromyces phaseoli*) is present in every bean-growing area in the world. In North America, the problem is more serious in the United States than in Canada. In the United States, bean rust prevails in regions of high altitude such as Colorado, Wyoming, and Montana, where summer is typified by warm days and cool nights. Such climate is conducive to dew formation and perpetuates infection and spread of rust. In Canada, although rust is frequently found, it occurs sporadically and usually affects only a few plants in a field. Only on rare occasions do a few fields develop heavy infection.

Symptoms

Although infection occurs mostly on leaves, it can also occur on petioles and pods. In severe cases the stem may also be affected. The first sign of rust infection is the occurrence of many minute white spots that are slightly raised and are often surrounded by a yellow halo. The spots later break open, and a pustule of pale brown spores appears (Plate 4). These are summer spores, which can be spread by wind, tools, insects, and animals, thus infecting other plants. This process can be repeated several times in a summer. Under favorable conditions, a cycle takes 7–10 days. On pods, the tissue surrounding the pustules often remains green when the pods mature and turn yellow. These characteristic green spots are referred to as green islands (Plate 5). Severely infected leaves shrivel, and heavily infected plants result in early defoliation. In northern countries like Canada and the United States the spore masses turn dark brown or black in the fall because thick-walled winter spores are produced. However, in southern countries like Mexico and Puerto Rico, where the climate is warm and beans are grown year-round, summer spores are produced repeatedly throughout the year.

Mode of infection

In northern countries, the primary infections are caused by winter spores, which overwinter and germinate in the spring, and by summer spores, which are brought in by wind dispersion from southern locations. The infected plants produce their first crop of summer spores in 5–7 days. The process can be repeated indefinitely, as long as the temperature is moderate (15–25°C) and free moisture is available (at least 4–6 hours). Thus, secondary spread is achieved by summer spores.

Control

The disease causes minimal damage in Canada. Should it become a problem, use a resistant cultivar if it is available or spray with fungicides following provincial recommendations.

Powdery mildew

Powdery mildew of beans is caused by *Erysiphe polygoni*. The fungus can also attack many genera of perennial hosts, including alfalfa, clover, and vetch. In North America, this disease occurs frequently on snap beans in the fall in the southern United States and the Pacific Coast. Yield loss of up to 50% has been reported. In Canada, although the disease usually occurs in the fall, it is not severe and has little effect on yield because the beans are generally harvested in the early fall. Also, because the fall season advances rapidly in northern countries, the period for the spread of disease is curtailed.

Symptoms

Although the fungus can attack all plant parts above ground, the disease occurs first on the leaves. The early signs of infection are rather inconspicuous; the infected areas appear slightly dull and dark green. Later, superficial white powdery spots (Plate 6) develop in these areas. The white spots enlarge and coalesce to eventually cover the whole leaf. The spots consist of the mycelia and conidia of the

mildew fungus. Severely affected leaves and pods may be malformed or distorted. Later in the fall, the white spots turn gray to dark gray and minute black dots (cleistothecia), which are the overwintering structures, may be found.

Mode of infection

There are two sources of primary inoculum; one is conidia produced from the overwintering mycelium in perennial hosts and the other is ascospores released from cleistothecia overwintered on the infected plant debris. It is believed that ascospores play a minor role as primary inoculum. Unlike most fungus spores, which require high humidity or free water to establish infection, the conidia of powdery mildew can germinate and infect the host in a wide range of humidity. Some races are adapted to very dry atmospheric conditions. Secondary spread is achieved by wind-borne conidia, which appear as a white powder on infected leaves.

Control

It is known that bean cultivars vary in their resistance. Some are highly resistant and should therefore be used in areas with a high incidence of disease. Several fungicides are highly effective in controlling the disease.

Seed rot and damping-off

Beans sown in cool, poorly drained soil often have severe seed rot and damping-off. Severely affected fields may have to be reseeded.

Many factors contribute to seed rot; poor quality of seeds and adverse soil and weather conditions are important contributing factors. Seeds with poor germinability and high fungal infestations are likely to have high percentages of seed rot. Cold, wet weather, which delays seed germination, favors the disease. Seed rot is caused by many soil organisms, including species of the fungi *Pythium*, *Rhizoctonia*, *Fusarium*, *Phytophthora*, and many soil bacteria.

Damping-off is caused by the same groups of organisms. However, *Pythium* species are usually the major causal organisms. These fungi attack the hypocotyl of the germinated seedlings, which die in a few days.

Symptoms

Seeds affected by seed rot never emerge. If they are removed from soil, they show symptoms of soft rot. Some seeds are slimy and others are covered by fungi of various colors.

Damping-off attacks the hypocotyl of the newly emerged seedlings at the soil line. The freshly invaded hypocotyl develops water-soaked lesions that extend rapidly along the hypocotyl in either direction. Later, the affected hypocotyl shows a typical brown-colored soft rot. Upon the onset of dry weather, the affected plants become dry and shriveled.

Mode of infection

Damping-off fungi are soil inhabitants. They can survive for many years in soil in the form of thick-walled spores (i.e., oospores or chlamydospores) and hard mycelial bodies (sclerotia). These resting structures germinate in the presence of

hosts to achieve primary infection. Secondary spread occurs in surface water, which carries spores and sclerotia from the diseased seedlings to the healthy ones. Such spread is particularly effective in species of *Pythium* and *Phytophthora* in which swimming spores (zoospores) occur. The disease ceases to spread at the onset of dry, warm weather.

Control

Good-quality seeds that are free of discoloration and cracks and that germinate strongly should be used. Seeds should be treated with a chemical protectant and planted in warm, well-drained soil.

Root rot

Some of the damping-off organisms cause root rot later in the season. *Rhizoctonia solani*, *Fusarium solani*, and *Pythium ultimum* are fungi commonly isolated from the diseased roots. In addition, several other species of *Fusarium* and *Pythium* can also cause root rot of beans. Root rot is present in every soil, and nearly all plants in a field have some degree of root rot. The impact of root rot on yield depends on the growth of replacement roots and on the soil conditions that affect root growth. Weather conditions during the summer and excessive nitrogen also affect this disease. Compact and poorly drained soils tend to have more root rot, but if enough roots remain or if the plant is able to grow new roots and sustain normal plant growth, the yield will not be severely limited. However, under conditions of high soil moisture, yield loss may be substantial.

Symptoms

Root rot fungi can attack both the main taproot and the secondary roots at various stages of growth. The affected secondary roots show dark brown rot and many break away at the areas of root rot. The affected taproot develops cankers and various discolorations—brown, reddish brown, or dark brown—on the root surface. Inside the root, the discoloration advances up the central portion of the stem. Discolorations vary somewhat with the causal fungus and the extent of the disease (Fig. 3). The disease symptoms also vary with the causal fungus. For example, *Phythium* causes wet rots and *Fusarium* and *Rhizoctonia* cause dry rots. The disease disrupts the uptake and transport of water and nutrients. Plants less severely affected may wilt on warm days, remain stunted, and grow poorly. Severely affected plants wilt quickly and die.

Mode of infection

Root rot fungi are common soil inhabitants. Their mobility in the soil is somewhat limited and they attack only the roots that come in contact with them. All root parts are susceptible but become less so when the roots grow older and tissue becomes more woody. The disease can spread from infected taproots to the stem by internal fungal growth. Later, the fungus sporulates inside or on the surface of the infected tissues and the spores can reinfect other roots on contact. Later in the season, various root rot fungi produce overwintering spores (oospores or chlamydospores) and resting bodies (sclerotia).

Fig. 3 A portion of basal stem of beans showing discoloration caused by root rot.

Control

The root-rot effect can be decreased by adequate crop and soil management. Proper drainage, aeration, crop rotation, and fertilization reduce damage from root rot. Use tolerant varieties if they are available, as recommended by your provincial agricultural representative.

White-bean discoloration

Dry beans harvested after a wet growing season have a high percentage of discolored beans, resulting in a lower grade and a lower price. The discoloration is caused by *Alternaria alternata*, a black fungus. Early maturing cultivars are more subject to discoloration than late maturing cultivars.

Symptoms

Discolored beans vary from light to dark gray and are occasionally streaked with brown. They are more likely to have wrinkled seed coats (Fig. 4) and have a slightly lower germinability than do normal beans. Seed discoloration is a direct result of pod discoloration, which becomes apparent upon pod maturation (Fig. 5). Pods that show discoloration at maturity usually have some degree of pod flecking when they are still green. Severely discolored pods often contain seeds with varying degrees of seed discoloration.

Mode of infection

The causal agent, *A. alternata*, is a leaf-inhabiting fungus common in bean fields and is a weak parasite that colonizes the cavities of stomata and causes

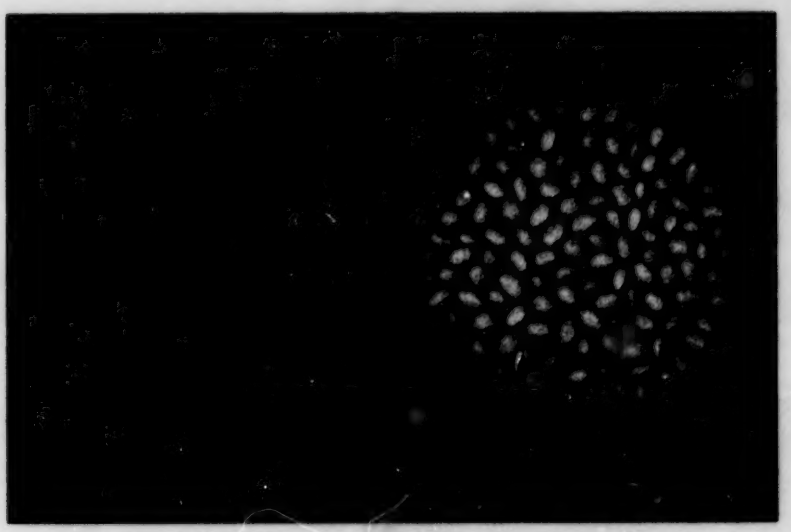

Fig. 4 Dry beans that are discolored (*left*) and normal (*right*).

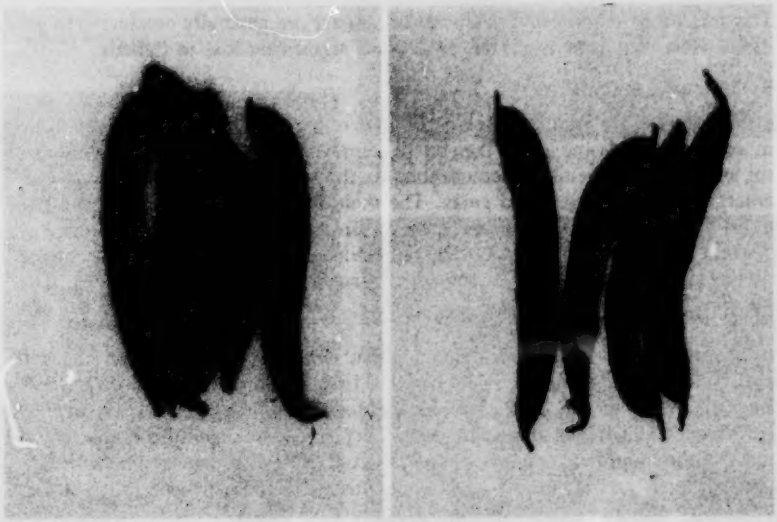

Fig. 5 Comparison of discolored pods (*left*) and normal pods (*right*) of white beans.

restricted infection. The fungus thrives on senescent tissues and sporulates readily. Benomyl and chlorothalonil, used for controlling white mold, significantly increase the incidence of discoloration. The discolored pods carry numerous spores of *A. alternata* and a water-soluble blackish brown pigment that smudges the dry bean.

Control

To prevent seed discoloration, the following measures are recommended:

- Control white mold with chemicals registered for that purpose.
- Harvest beans as soon as they are dry. Wet weather conditions promote growth and sporulation of the fungus and allow the dark pigment to move from the pod to the seed coat.
- Do not harvest beans if they are not dry enough. High moisture in the seed promotes growth and sporulation of the fungus during handling and storage, particularly in warm and humid weather conditions.
- Dry beans as soon as possible if the moisture content is high.
- Do not mix bean lots of various moisture content. *A. alternata* may grow in pockets of higher moisture during storage.

Gray mold

Gray mold is caused by the fungus *Botrytis cinerea* and occurs more often in transit and storage than in the field. Warm and humid conditions favor the disease. The conditions that promote white mold disease are generally conducive to gray mold. However, gray mold has not caused significant loss in Canada.

Symptoms

Although gray mold can attack all parts of the plant above ground, it is found more often in pods and leaves than on the stem. Affected pods and leaves show soft rot and slightly greenish discoloration. As the soft rot expands, a grayish mold emerges on the old infected areas. The mold later turns to powdery masses of grayish brown spores. A cloud of spores is dispersed when the infected plants are disturbed by wind or machinery. If the environment becomes dry, the infected tissues shrink and dry. The mummified tissues are dark brown (Plate 7).

Mode of infection

The fungus is present on almost all plant debris on and in soil and infects the pods or leaves that come in contact with soil first. Raindrops may splash the spores from the soil to various plant parts. Fallen blossoms or leaves that adhere to plants are an excellent site of infection. Secondary spread is accomplished largely by wind-borne spores and to a lesser extent by contact. Tissue damaged by any agent, such as frost or machinery, is extremely susceptible. Dying and fallen flowers adhering to the pods are usual points of entry.

Control

In general, cultural practices for control of white mold, including wider spacing of rows, thinner planting, and use of upright cultivars, are also effective for controlling gray mold. However, if the disease becomes a problem, effective chemicals are available for spraying.

Plate 1 A bean leaf with anthracnose symptoms.

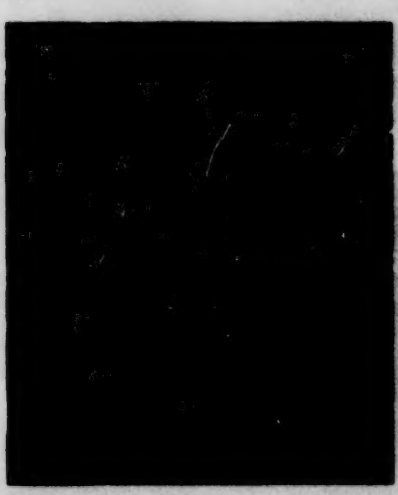

Plate 2 A close-up view of bean pods infected with white mold.

Plate 3 Hard black structures (sclerotia), which are the overwintering bodies of the fungus, appear on the surface of petioles infected with white mold.

Plate 4 Rust-infected bean leaves showing many pustules of summer spores.

Plate 5 Rust-infected pods with green islands around pustules.

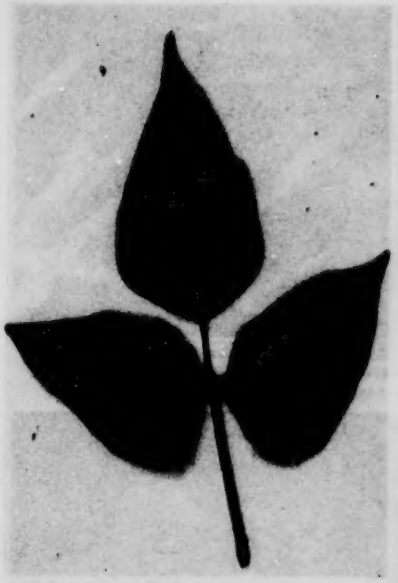

Plate 6 A bean leaf showing disease symptoms of powdery mildew.

Plate 8 A close-up view of common-blight lesions.

Plate 9 A leaf of Sanilac white bean with typical mosaic symptoms of bean common mosaic virus (race 15).

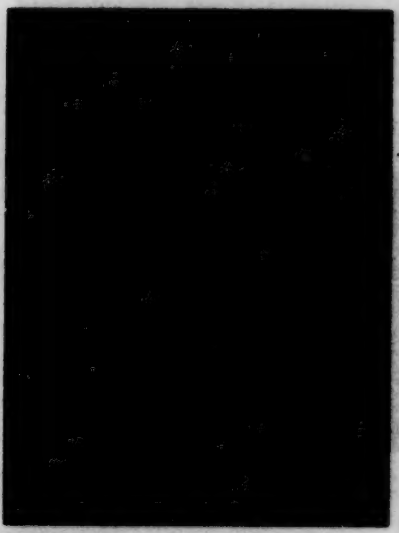

Plate 7 Symptoms of gray mold on pods and leaf of bean.

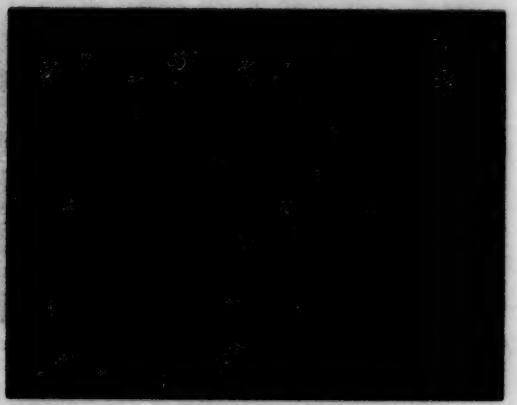

Plate 10 Symptoms of bean common mosaic virus (race 1) infection on a leaf of Refugee.

Plate 11 Leaves with typical symptoms of bean yellow mosaic.

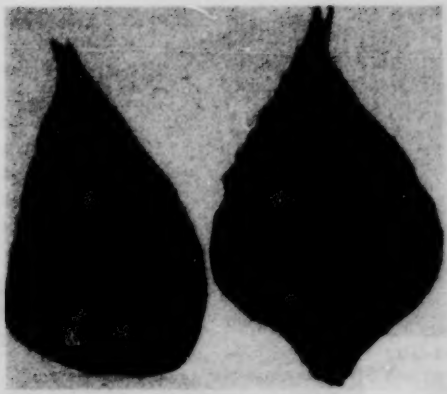

Plate 14 A bean leaf with typical mottling of cucumber mosaic virus infection (*right*) and a healthy leaf (*left*).

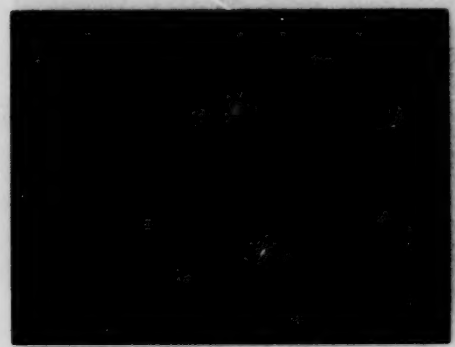

Plate 12 Pods from a plant infected by bean yellow mosaic virus, showing mottling and deformation.

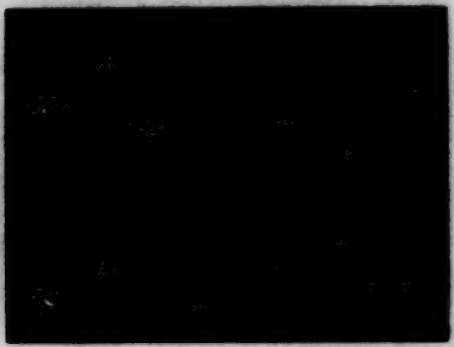

Plate 15 A leaf with symptoms of magnesium deficiency.

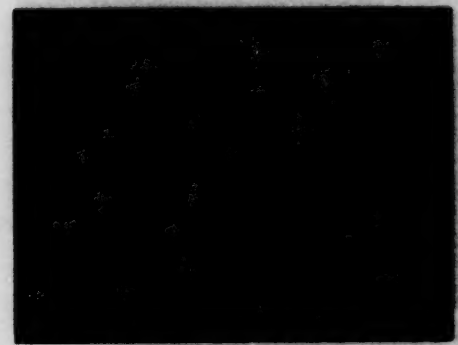

Plate 13 A plant infected by tobacco ringspot virus, showing tip and bud blight and chlorotic spots on the leaves.

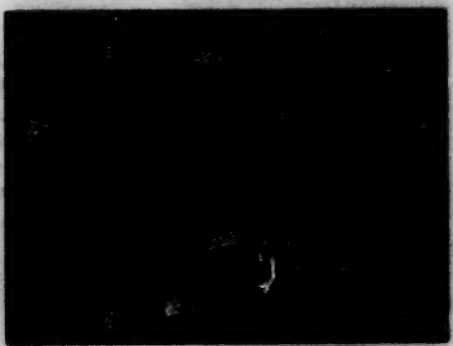

Plate 16 A leaf with typical symptoms of manganese deficiency.

Plate 17 A close-up view showing an ozone-damaged leaf with flecks and stipples on the upper leaf surface.

Plate 20 Symptoms of 2,4-D injury on bean leaves.

Plate 18 Leaves with yellow and brown spots caused by leafhopper burn.

Plate 21 Primary leaves of beans severely affected by metobromuron.

Plate 19 Symptoms of the early stage of atrazine injury on primary leaves.

Plate 22 Bean leaves with severe monolinuron injury.

Pod spot

Pod spot caused by the fungus *Cladosporium herbarum* occurs sporadically, affects only a few plants, and has not been a concern in Canada. Weather conditions and culture practices that favor gray mold are conducive to the disease. Pod spot is found more often on pods than on leaves. The infected pods initially show yellowish to grayish discoloration, and later, concentric zonations of rusty or cinnamon brown mold develop at the central area of the lesion. Seeds in the infected pods are usually stained or infected (Fig. 6).

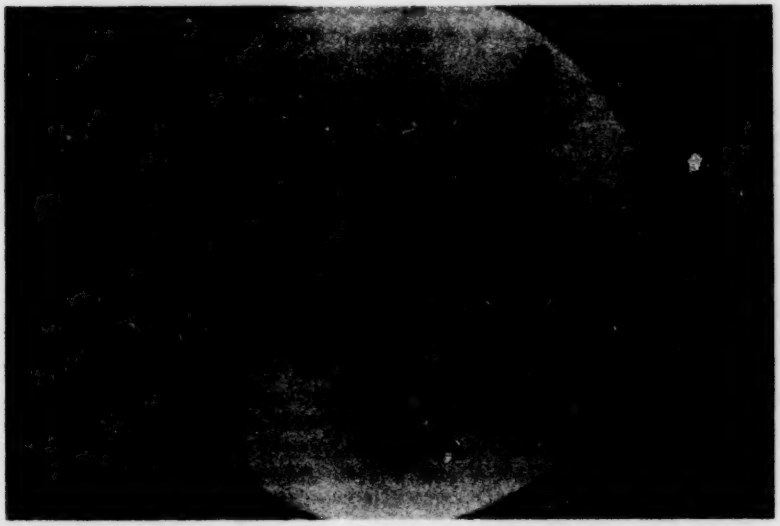

Fig. 6 A pod and seeds showing typical symptoms of pod spot.

Angular leaf spot

Angular leaf spot (*Isariopsis griseola*) has attacked beans grown at high altitudes in Central and South America but has not been a problem in Canada. The infected leaves develop small, angular, dark brown spots. The angular-shaped spots are formed because the infection that occurs in the interveinal tissues is limited by the network of veins. Severely diseased plants may suffer complete defoliation. The fungus can be carried in the infected seeds as dormant mycelium or over the season in infected debris.

Bacterial diseases

There are over 10 bacterial diseases known to affect beans, of which four are of importance in Canada. They are common blight, fuscous blight, halo blight, and

bacterial wilt. The life histories of these causal bacteria are almost identical. Also, their mode of infection is similar and they are controlled in similar ways.

Common blight and fuscous blight

Common blight and fuscous blight are caused by *Xanthomonas phaseoli* and *X. phaseoli* var. *fuscans*, respectively. The symptoms of these two diseases are almost identical. The two organisms can be distinguished only in the laboratory, but *X. phaseoli* var. *fuscans* in culture media can infect cultivars not ordinarily attacked by *X. phaseoli*. Thus, the proportion of common and fuscous blight in a given area may depend on the cultivars used. These diseases usually occur in late July and August and become progressively more severe as beans approach maturity.

X. phaseoli and *X. phaseoli* var. *fuscans* are the most important bacterial diseases in Canada. Several years ago, more than half the bean crop in Ontario was affected by them. However, they have been brought under control by imposing a strict seed certification program that ensures a supply of disease-free seeds. The program includes production of Breeder seeds in Idaho, where bacterial blights are minimal, and of Select and Foundation seeds in Ontario, where strict field inspections are conducted yearly.

Symptoms

The initial symptoms usually occur on the leaves. Infected leaves develop water-soaked or pale green spots that later turn brown and dry. These spots may coalesce to form irregular blotches of varying size. However, each spot or blotch invariably has a narrow chlorotic margin around it (Plate 8). Severely affected leaves may shrivel and die. Similar spots may occur on the pods; however, they appear somewhat cankerous and greasy. The pod spots may combine to form blotches that frequently have a reddish brown discoloration.

Mode of infection and control

See bacterial wilt.

Halo blight

Halo blight, caused by *Pseudomonas phaseolicola*, is found in every bean-growing area in North America. However, it is less important than common and fuscous blight. Cool temperatures favor the disease.

Symptoms

At temperatures around 20°C, the infected leaves produce small water-soaked spots with a wide, greenish yellow halo. Later, the center turns brown and becomes necrotic. The spots may also coalesce into irregular blotches. At high temperatures, the infected leaves may develop many small reddish brown lesions without a distinct halo. On the pods, the lesions give a more distinct water-soaked and greasy appearance than those of common blight. The lesions may coalesce into blotches of various size. The pod lesions often have a slightly depressed and cankerous center, where creamy bacterial ooze may be formed.

Mode of infection and control

See bacterial wilt.

Bacterial wilt

Bacterial wilt, caused by *Corynebacterium flaccumfaciens*, is not an important disease in Canada. The disease affects the vascular bundles and prevents the normal flow of water and nutrients.

Symptoms

At the early stage, leaves of the diseased plants become droopy on warm days and regain their turgidity during the night. As the disease progresses, the vascular bundles are plugged by bacteria, and the plants wilt and die. The vascular bundles in the stem of the diseased plants show brown to dark brown discoloration.

Mode of infection

All four bacterial diseases have a similar mode of infection. The bacteria can overwinter in infected debris and survive many years in the infected seeds, which therefore constitute the source of primary infection. Infection takes place through wounds or natural openings, such as stomata or guttation pores. Secondary infection occurs by splashing raindrops or by people, animals, insects, or machines that come in contact with the diseased plants. Gusting rainstorms can spread the disease for a considerable distance.

Control

Various cultivars appear to have varying degrees of tolerance or resistance to all four bacterial diseases, but none is immune to all strains of a given organism; thus breeding for resistance has not been very successful. The use of disease-free seed and the practice of crop rotation have been the most effective and successful measures for controlling these bacterial diseases. Good sanitation practices, such as disking plant debris, avoiding entering the field when plants are wet, and cleaning machines and tools after they come in contact with diseased plants, should reduce the spread of disease.

Viral diseases

There are many plant viruses that can infect beans (white, colored, snap, and kidney beans). Among them, bean common mosaic virus, bean yellow mosaic virus, and tobacco ringspot virus are found most commonly in beans in Canada, particularly in southwestern Ontario. Severe losses from these viral diseases have been reported, ranging from moderate to severe, and the incidence of bean yellow mosaic and bean common mosaic diseases is increasing.

Alfalfa mosaic virus and cucumber mosaic virus are frequently found in isolated cases but rarely develop to a significant scale or cause serious damage. Other viral diseases, such as bean pod mottle and white clover mosaic, can be found only occasionally in isolated plants and are not discussed.

Bean common mosaic

Among many strains of bean common mosaic virus (BCMV), strain 1 and New York strain 15 are prevalent in southern Ontario, where most of the Canadian bean crop is grown. The disease can cause severe yield losses in susceptible cultivars.

Symptoms

Susceptible infected plants show mottling and mosaic patterns in the leaves. The infected leaves have irregular light green areas intermixed with dark green patches. The darker areas develop faster than the lighter areas, resulting in puckered leaves (Plate 9). In some cultivars, infected leaves are cupped downward (Plate 10). Bean plants infected early in the season are often dwarfed but generally survive, though they produce fewer and smaller pods than do healthy plants.

Cultivars of dry beans, such as Fleetwood and Seafarer, are normally resistant to the two major races (1 and 15) and are free of disease symptoms. However, at temperatures above 30°C, some of the plants may develop black root and numerous other symptoms. Black root is characterized by light brown to dark brown discoloration of petioles, stems, and roots. Leaves of affected plants usually do not show mosaic patterns or mottling. Plants infected before flowering usually die in mid season and produce few pods. If infection occurs at a later stage of growth, pods set normally, but the plants die before the pod can mature.

Mode of infection

BCMV is seed borne in beans and can be transmitted by aphids from BCMV-infected perennial legumes, such as alfalfa, clover, and vetch. Primary spread of the disease is usually by seeds, but the virus might be carried by aphids after feeding on overwintering perennial legumes. Secondary spread is achieved by aphids and perhaps by machines or tools that are contaminated by the virus.

Control

A satisfactory method of controlling the disease is to grow resistant cultivars. If a nonresistant cultivar is used, the following precautions should be taken to prevent BCMV infection:

- Use certified virus-free seed, because the virus remains active as long as the seed is viable.
- Do not plant beans adjacent to vegetable or other crops that are breeding grounds for the aphid vectors.
- Eliminate perennial legume crops and weeds in the vicinity of the bean field because they might harbor the virus.

Bean yellow mosaic

There are many strains of bean yellow mosaic virus (BYMV). The symptoms caused by the various strains range from mild to severe. A severe strain of this virus occurs in southern Ontario, and some seed growers' plots are severely affected.

Symptoms

BYMV-infected plants show rapid wilt and dieback of tips or branches. Later, a light brown to dark brown vein discoloration spreads to petioles and stems. Infected plants usually develop numerous lateral shoots with small leaves. The newly formed leaves show severe mosaic symptoms, with yellowing and curling but not much puckering (Plate 11). The older leaves are somewhat tough and leathery and drop from the stem easily. Mottling and deformation of pods are common (Plate 12). In many bean cultivars, inoculated primary leaves develop chlorotic local lesions that later turn brown and become necrotic.

Mode of infection

BYMV is not seed-borne in beans. The primary source of inoculum is infected perennial legumes; approximately 20% of alfalfa, clover, and vetch with mosaic symptoms carry BYMV. Secondary spread is by aphids and perhaps by machines or tools contaminated by the virus.

Control

In areas with a high incidence of BYMV, resistant cultivars should be used. To avoid the disease, beans should not be grown near vegetables or other crops and weeds, which might be sources of aphids, or near perennial legumes, especially yellow sweetclover and certain flowers, such as gladiolus.

Tobacco ringspot

Tobacco ringspot virus (TRSV) can infect a wide variety of crops, including beans, and can cause severe losses, depending on the cultivar and the virus strains.

Symptoms

Symptoms of TRSV infection vary greatly in various cultivars of beans. For some, infection results only in systemic chlorotic spots, mottling, mosaic patterns, or rugosity; for others, however, it can result in severe necrosis and bud blight (Plate 13). If infection takes place in an older plant, leaves become somewhat leathery, and brown streaking develops in petioles of leaf veins. In general, infected plants are dwarfed, pod set is reduced, and the pods are underdeveloped or aborted. Mottling or yellowing blotches later turn brown.

Mode of infection

Although seed transmission of TRSV is common in soybeans, it is rarely transmitted through seeds in other beans. No insects have been positively identified as vectors. The virus can be transmitted by abrasion and by the soil-borne nematode *Xiphinema americana*, and may overwinter in the nematode vector or in perennial hosts such as white clover and gladiolus. It is possible that the virus is transmitted from one field to another through infected soybean seeds and then is picked up by its nematode vector. Later, when beans are introduced into that field, the nematodes feed on the bean roots and transmit the virus to bean plants. Since

this virus can also be transmitted by contact, machines or tools that cause injuries to plants may also spread it.

Control

To prevent infection with TRSV, avoid planting beans (especially soybeans) in fields with a history of TRSV disease, because virus-carrying nematodes can persist in the soil for many years. Avoid spreading the virus by machines or tools.

Cucumber mosaic

Cucumber mosaic virus (CMV) is a very destructive and widespread virus that affects more than 30 plant families, including vegetables, field crops, ornamentals, and weeds. Although CMV does infect beans, it is rarely found in commercial dry-bean fields; however, it is seen frequently in snap or garden beans in areas where many different vegetable crops are grown. In the bean field, the disease usually starts near the edge of the field and progresses toward the center.

Symptoms

Depending on bean cultivars, symptoms on leaves range from mild to severe mottling. The mottled areas are a slightly translucent greenish yellow. Slight puckering and epinasty (Plate 14) are also common. The diseased plants are somewhat dwarfed, the internode is shortened, and the pod set is reduced. Mottling is also visible in green pods. Although the disease can cause yield reduction in snap beans, it rarely kills the plant.

Mode of infection

There is little evidence that CMV is seed borne. CMV overwinters in a variety of perennial weeds and ornamentals, and the primary inoculum can be transmitted from them to annual crops by more than 60 species of aphids. In the bean field, it is spread by aphids and by contact with contaminated tools, machines, and people.

Control

Beans should be planted away from vegetables. Aphid control should reduce the incidence of this disease. Control of perennial weeds is also essential.

Alfalfa mosaic

Alfalfa mosaic virus (AMV) is reported to infect more than 70 genera and 200 species of plants, but alfalfa and clover are mostly responsible for the perpetual problem of this disease, which occurs in many pulse and oilseed crops. Volunteer alfalfa and clover plants are widespread, and it is safe to say that no field is free of these volunteers. The virus is present in 5–25% of alfalfa and clover stands, especially in those that are older. Thus, AMV is almost certainly present in most fields.

Symptoms

The leaves of infected plants show mottling, and in young leaves the mottling is also accompanied by many small bright yellow spots. In addition, dwarfing and vein browning may be developed in the more susceptible cultivars. On the more

resistant cultivars, only minute necrotic spots may be developed in the leaves. Pods are free of symptoms.

Mode of infection

Although AMV is seed borne in alfalfa, it is not carried in bean seeds. However, AMV is everywhere in alfalfa, clover, and perennial weeds and it is easily transmitted to beans by aphids from nearby infected plants. In the bean field, AMV is spread by aphids and mechanical contagion.

Control

The percentage of volunteer alfalfa and clover that carry AMV is very high, and therefore these plants, along with other weeds near the field, should be destroyed. Insect control, particularly of aphids, in bean fields and in nearby forage fields may reduce the incidence of disease. If possible, a bean field should not be located adjacent to a forage field.

Other diseases

Witches'-broom

Witches'-broom is caused by a species of mycoplasma but is of little economic importance in beans. However, it is worth mentioning because it represents a totally different category of disease. Diseases caused by mycoplasma-like organisms are many and are usually referred to as aster yellows, phyllody, witches'-broom, dwarf, stunt, or bushy stand They were thought to be caused by viruses until late 1960, when the causal organisms were revealed to be mycoplasmas. These organisms cause disease in a wide range of hosts, such as florist crops, legumes, vegetables, cereal crops, fruit trees, and weeds.

Symptoms

On beans, the infected plant is dwarfed and the internode shortened. The infected plants produce extra shoots, and thus the plants are shooty and leafy. Petioles are borne at wide angles, and flower peduncles are often elongated and wavy. The leaves may curl slightly and later become somewhat yellow. Pod sets are largely reduced. However, death seldom occurs in the beans.

Mode of infection

Mycoplasmas are harbored in perennial and biennial weeds and in eggs of infected leafhoppers in which they can propagate, passing through the eggs. Leafhoppers are the most important vectors that transmit the disease, but there are other means of disease transmission, namely by grafting scions and by parasitic dodder plants.

Control

Control of leafhoppers by insecticides and removal of perennial and biennial weeds are the key to avoiding this disease.

Root knot

Root knot of bean is caused by nematodes, *Meloidogyne* spp., which also attack a large number of cultivated and wild plants. The nematodes are distributed throughout the United States and many agricultural areas in Canada. *M. hapla* can overwinter in the northern United States and in Canada and is generally referred to as the northern nematode. The southern nematode, *M. incognita*, does not overwinter in Canada and can be found only in greenhouse soil. In general, nematode problems are more severe in the southern United States, particularly in sandy soil.

Symptoms

Above the ground, the symptoms are usually identical to those of the early stage of root rot. The affected plants appear weak, slightly yellowish, and stunted. The leaves are somewhat droopy on warm days. However, the symptoms on the roots are distinctive. There are many galls and enlargements of various sizes on the roots. Unlike root nodules, they are enlargements of root tissue and cannot be easily dislodged without breaking the root. The roots of the diseased plants are shortened and their efficiency reduced.

Mode of infection

The northern nematode overwinters in fields in the form of larvae and eggs, and the southern nematode survives in greenhouse soil. In response to cold conditions, the former usually moves deeper into the soil in the fall and then moves back to the surface in the spring. The larvae feed on plant roots and cause injuries and galls.

Control

In fields where the nematodes are known to be present, soil fumigation can be undertaken but is too expensive, so that crop rotation is the most practical control. Unfortunately, neither method is totally effective.

Nutrient deficiencies

Bean plants suffer from a number of physiological disorders, many of which are caused by nutrient deficiency. However, with modern fertilizers, deficiencies of major elements such as calcium, potassium, and phosphorous are rare. Plants tend to be deficient in the minor elements, such as magnesium, manganese, molybdenum, zinc, and copper. Magnesium and manganese deficiencies occur most frequently.

Magnesium deficiency

Magnesium deficiency occurs most commonly in sandy soils and can be aggravated by indiscriminate liming with calcitic limestone or heavy application of potassium fertilizers.

Symptoms

Magnesium deficiency causes chlorosis of the leaves, particularly in the interveinal areas (Plate 15). The chlorosis occurs first on the older leaves, as the magnesium is withdrawn from older leaves to younger ones, and progresses upward. Severely affected plants become stunted, and chlorotic leaves roll upward.

Control

Foliar sprays of a water-soluble magnesium salt, such as magnesium sulfate (Epsom salts), provide a quick remedy to the problem. However, if the soil is known to be deficient, adding magnesium sulfate to the soil before seeding may be more economical. Dolomitic limestone should be used whenever lime is required.

Manganese deficiency

The availability of manganese in the soil is frequently determined by the soil pH; a pH value of 6.8 or higher renders the manganese unavailable to beans.

Symptoms

The initial symptoms on the leaves are chlorosis between the small veins. Later, the chlorotic areas may turn yellow and the tissue dies. The affected plants are dwarfed (Plate 16).

Control

When plants develop deficiency symptoms the quickest remedy is to spray the bean foliage with a solution of manganese sulfate. For a long-term solution, manganese salts should be added to the soil.

Toxicity disorders

Bronzing

Ozone is a common industrial air pollutant that can cause bronzing, found in varying amounts in most bean fields. Sensitivity to ozone depends on cultivar, growth stage, and plant health. Some cultivars are more tolerant than others; early maturing cultivars, such as Seafarer, appear to be more susceptible. Older plants and plants affected by root rot and water stress are more prone to ozone damage. Yield losses are difficult to assess accurately, but in some years, losses of up to 40% have been attributed to ozone damage. In Canada, bronzing is particularly severe in industrialized southern Ontario when summer temperatures are high.

Symptoms

Ozone injury is first noticed as small interveinal purple or reddish brown flecks or stipples on upper leaf surfaces. Later, the affected areas turn brown, purplish brown, or red bronze, giving the upper leaf surface a bronzed appearance (Plate 17). Severely affected leaves become chlorotic and senesce prematurely.

Symptoms that resemble ozone injury can also be a result of damage from other causes, such as root rot, sunscald, sandblasting, wind, or normal senescence. Ozone injury develops rapidly in 24–48 hours and affects the entire field fairly uniformly.

Control

Most beans are susceptible to ozone, but the susceptibility varies somewhat among bean cultivars. Avoid planting in fields with a long history of root rot. To reduce damage, use cultural practices that increase plant growth, such as proper application of fertilizer. For instance, in fields where bean yields have been severely curtailed by bronzing or root rots, a preplant application of an additional 100–120 kg of nitrogen per hectare is advisable. It will not prevent bronzing or root rot but will increase yield.

Leafhopper burn

Leafhopper burn is caused by the potato leafhopper (*Empoasca fabae*), which feeds on the bean leaves. It is believed that the burn results from a physiological disturbance brought about by a toxin injected into the leaf by the insect in the process of feeding. Because the disease is restricted to the insect population, it tends to prevail in cool, dry summers, which favor insect propagation. Bean yield may be reduced if the injuries are severe.

Symptoms

The affected leaves show marginal yellowing, reddening, bronzing, and browning with occasional curled-up edges. The burn spots first appear in the interveinal regions between major veins. However, in severe cases the major veins also turn brown. The symptoms resemble those of bacterial blight, except that each brown area is not surrounded by a bright yellow-colored band of tissue (Plate 18). In addition, leafhoppers are present in large numbers in the field.

Control

To control the leafhopper, apply insecticide following provincial recommendations.

Chlorosis induced by excess water

Symptoms

Bean seedlings grown at low spots of a field may show general yellowing and stunting in cold, damp weather. The problem is particularly noticeable in a poorly drained field. These plants are more susceptible to root rot fungi and may not fully recover even after the onset of dry, warm weather.

Control

Improve the surface drainage, and use furrows and catch basins to alleviate this problem.

Herbicide toxicity

Herbicide damage has become a frequent problem and is often confused with disease symptoms. Most herbicides do not injure or kill plants if they are applied correctly. However, the majority of cases are associated with overdose or residue from the preceding crop. Read the labels and instructions carefully, and double-check all calculations before applying chemicals.

Atrazine injury

Injury may occur in fields that were planted with corn the previous year if atrazine was used for weed control, especially if dry weather prevailed in the fall or if high rates were used. Maximum application of atrazine in a previous corn crop can leave sufficient residue to damage or kill bean seedlings. This is particularly obvious in low areas of the field, because residue moves with surface water to the low areas.

Symptoms. The leaves of the affected seedlings develop pronounced yellowing at the leaf edge and at the interveinal areas of the leaf. Only the major vein remains green. The yellowed areas become dry and turn brown to dark brown, showing symptoms of leaf burn. The burned leaves curl, shrivel, and die (Plate 19). The affected seedlings usually die.

Control. Atrazine spray should be adjusted according to the soil type to avoid harmful residual effects. Use herbicides other than atrazine if corn is to be followed by beans. If in doubt, have the soil checked by your provincial agricultural representative for atrazine residues. This can also be done by growing a few seeds in a tray of field soil taken to the greenhouse before sowing the main crop.

2,4-D and dicamba injury

The herbicides 2,4-dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) and dicamba are often used to control broad-leaved weeds in cereals and grasses. However, they are volatile chemicals and may affect an adjacent field planted with broad-leaved crops, such as beans and tomatoes. Minute amounts, particularly of dicamba, can cause noticeable growth distortion of leaves and stems.

Symptoms. The older leaves of the affected bean plants curve downward, and the leaves at the tip tend to curve upward. The veins appear light green, and the tissue between the veins shows mottling. The leaves become thick, stiff, brittle, and somewhat elongated (Plate 20). The symptoms resemble virus-induced bean mosaic, but unlike the mosaic, the stems and petioles of plants injured by 2,4-D and dicamba are somewhat elongated, curled, or twisted.

Control. There are several 2,4-D formulas, and some are less volatile than others. Your choice depends on conditions of application and climatic factors. If you are using 2,4-D or dicamba, avoid wind drift to sensitive crops. Reduce spray pressure to minimize the drift.

Metobromuron injury

Metobromuron is a preemergence weed spray for beans. It often causes injury to beans planted in sandy soil with low organic matter. Under heavy rainfall, some

injury can be caused by treated soil splashing up on the plants. Injury from metobromuron may be increased by atrazine residues in the soil.

Symptoms. The leaves of the affected seedlings develop vein chlorosis. In more severely affected plants, the tissue along the veins also becomes yellow and the tissue between the veins may become somewhat water soaked (Plate 21). The plants usually recover slowly.

Control. Reduce the rate of application on light, coarse soils. Do not use on sandy soil of less than 3% organic matter.

Monolinuron injury

Monolinuron is a preemergence herbicide that also often causes injury to bean seedlings. The injury occurs in heavy rains following application and is more severe in sandy soil. There is also a possibility of injury to the bean leaves from splashing raindrops. Residues of atrazine in the soil may increase monolinuron injury.

Symptoms. The primary leaves of affected plants develop a rapid yellowing that is often accompanied by some degree of water soaking on all parts of the leaf except major veins. The yellowed tissue quickly turns brown and dry. The leaves shrivel and die. Severely affected plants fail to recover from the injury (Plate 22). The symptoms are similar to those caused by metobromuron.

Control. Do not use on light sandy soil of less than 3% organic matter.

Injuries

Sunscald

Sunscald frequently occurs on leaves or bean pods that are directly exposed to sunlight, especially if exposed when wet. Intense sunlight following high humidity and cloudy weather aggravates the problem. Bean plants close to maturity are more likely to be affected than younger plants. Snap beans with sunscald symptoms are reduced in quality.

Symptoms

Sunscald appears first as spots or patches of interveinal browning or bronzing of the epidermis. Later, the brown or bronze patches turn into dead tissue, which is brittle and crumbles easily when dry. On green pods, small brown or reddish spots develop on the part exposed to sunlight. The spots enlarge, coalesce, and become water soaked. They finally become slightly sunken with a tinge of red.

Control

There is no control for sunscald.

Sandblasting

Sandblasting occurs only in beans planted in sandy soil. The damage is particularly noticeable in late spring, when the newly germinated bean plants

encounter violent windstorms in which flying sand dislodges the primary leaves and terminal buds.

Symptoms

Young seedlings lose their primary leaves or buds, or both; sometimes cotyledons are also dislodged, leaving only the hypocotyl. Primary leaves are usually cut at the midpoint of a petiole, resulting in a Y-shaped leafless seedling. The cuts are normally clean and sharp, and the symptoms resemble baldhead that is caused by mechanical injury to the seeds. However, baldhead occurs on scattered plants rather than in large patches.

On the older plants, sandblasting is associated with wind damage of petioles and stems. The affected leaves show brown flecks or bronzing.

Control

If severe damage is done at the seedling stage, replant the affected areas.

Index of pathogens and vectors

Alfalfa mosaic virus 25, 28, 29
Alternaria alternata (Fr.) Keissl. 16, 17, 18

Bean common mosaic virus 6, 20, 25, 26
Bean pod mottle virus 25
Bean yellow mosaic virus 6, 21, 25, 26, 27
Botrytis cinerea Pers. ex Nocca & Balbis 5, 18, 20

Cladosporium herbarum Pers. ex. Fr. 23
Colletotrichum lindemuthianum (Sacc. & Magn.) Bri. & Cav. 5, 6, 9, 10, 19
Corynebacterium flaccumfaciens (Hedges) Dowson 25
Cucumber mosaic virus 21, 25, 28

Empoasca fabae Harris 32
Erysiphe polygoni DC. 13, 20

Fusarium solani (Mart.) App. & Wr. 5, 6, 15, 16
Fusarium species 5, 6, 14, 15, 16

Isariopsis griseola Sacc. 23

Meloidogyne hapla Chitwood 30
Meloidogyne incognita (Kofoid & White) Chitwood 30
Meloidogyne species 30
Mycoplasmas 6, 29

Phytophthora species 5, 6, 14, 15
Pseudomonas phaseolicola (Burkh.) Dowson 23, 24, 25
Pythium species 5, 6, 14, 15, 16
Pythium ultimum Trow. 5, 6, 15, 16

Rhizoctonia solani Kühn 5, 6, 15, 16
Rhizoctonia species 5, 6, 14, 15, 16

Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) de By 5, 6, 11, 19

Tobacco ringspot virus 6, 21, 25, 27, 28

Uromyces phaseoli (Pers.) Wint. 5, 6, 12, 19

White clover mosaic virus 25

Xanthomonas [illegible]aseoli (E.F. Sm.) Dowson 6, 20, 23, 24
Xanthomonas phaseoli var. *fuscans* (Burkh.) Starr & Burkh. 23, 24
Xiphinema americana Cobb 27

CONVERSION FACTORS

Metric units	Approximate conversion factors	Results in:
LINEAR		
millimetre (mm)	x 0.04	inch
centimetre (cm)	x 0.39	inch
metre (m)	x 3.28	feet
kilometre (km)	x 0.62	mile
AREA		
square centimetre (cm^2)	x 0.15	square inch
square metre (m^2)	x 1.2	square yard
square kilometre (km^2)	x 0.39	square mile
hectare (ha)	x 2.5	acres
VOLUME		
cubic centimetre (cm^3)	x 0.06	cubic inch
cubic metre (m^3)	x 35.31	cubic feet
	x 1.31	cubic yard
CAPACITY		
litre (L)	x 0.035	cubic feet
hectolitre (hL)	x 22	gallons
	x 2.5	bushels
WEIGHT		
gram (g)	x 0.04	oz avdp
kilogram (kg)	x 2.2	lb avdp
tonne (t)	x 1.1	short ton
AGRICULTURAL		
litres per hectare (L/ha)	x 0.089	gallons per acre
	x 0.357	quarts per acre
	x 0.71	pints per acre
millilitres per hectare (mL/ha)	x 0.014	fl. oz per acre
tonnes per hectare (t/ha)	x 0.45	tons per acre
kilograms per hectare (kg/ha)	x 0.89	lb per acre
grams per hectare (g/ha)	x 0.014	oz avdp per acre
plants per hectare (plants/ha)	x 0.405	plants per acre

Maladies des haricots et moyens de lutte

Agriculture Canada

Publication 1758/F

Canada

PUBLICATION 1758F, on peut obtenir des exemplaires à la Direction générale des communications, Agriculture Canada. Ottawa K1A 0C7

©Ministre des Approvisionnements et Services Canada 1984
N° de cat. A53—1758/1984F ISBN: 0-662-12933-4
Impression 1984 2M—1:84

Also available in English under the title
Bean diseases and their control.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 5

Causes de maladies 5

Champignons 6
Bactéries 6
Mycoplasmes 6
Virus 6
Nématodes 6
Carences en éléments nutritifs 7
Intoxications 7
Blessures 7

Prévention des maladies 7

Gestion agricole 8
Pratiques culturales 8
Hygiène des cultures 8

Maladies fongiques 9

Anthracnose du haricot 9
Moisissure blanche 10
Rouille 13
Blanc 14
Pourriture des graines et fonte des semis 15
Pourridié 16
Décoloration du haricot blanc 17
Pourriture grise 23
Tache des gousses 24
Tache angulaire 25

Maladies bactériennes 25

Brûlure bactérienne et brûlure bactérienne 25
Tache aréolée 26
Flétrissure bactérienne 26

Maladies virales 27

Mosaïque commune du haricot 27
Mosaïque jaune du haricot 28
Tache annulaire du tabac 29
Mosaïque du concombre 30
Mosaïque de la luzerne 30

Autres maladies 31

Balai de sorcière 31
Galles des racines 32

Carences en éléments nutritifs 32

Carence en magnésium 33
Carence en manganèse 33

Intoxications 33

Bronzage 33
Brûlure de la cicadelle 34
Chlorose causée par un excès d'eau 34
Phytotoxicité des herbicides 35

Blessures 36

Insolation 36
Abrasion par le sable 37

Index des organismes pathogènes et des vecteurs 38

Index des organismes pathogènes et des vecteurs

Les recommandations de la présente publication sur l'usage des pesticides ne sont données qu'à titre d'indication. Toute application d'un pesticide doit être conforme au mode d'emploi inscrit sur l'étiquette du produit, comme le prescrit la *Loi sur les produits antiparasitaires*.

Maladies des haricots et moyens de lutte

J.C. Tu
Station de recherche, Agriculture Canada, Harrow (Ont.)

Introduction

La présente publication traite des maladies des haricots blancs, colorés, communs, mange-tout et maraîchers de l'espèce *Phaseolus vulgaris*. On cultive habituellement les trois premières variétés pour leurs graines et les deux dernières, pour leurs gousses vertes.

Au Canada, la culture des haricots secs se concentre surtout dans le sud de l'Ontario et, dans une moindre mesure, au Québec. La production annuelle dans ces deux provinces est d'environ 100 000 t, ce qui représente une valeur totale de près de 65 millions de dollars. Le Canada se classe au second rang des exportateurs de haricots secs, derrière les États-Unis.

Les jardiniers amateurs cultivent les haricots verts dans le sud du pays. Les usines de transformation du sud de l'Ontario et de la Colombie-Britannique préparent surtout les produits pour le marché en frais, la mise en conserve et la congélation. La consommation annuelle de haricots verts au Canada totalise près de 46 000 t, soit environ 2 kg par personne. Puisque le gros des approvisionnements de haricots verts vient des États-Unis, il serait souhaitable d'en augmenter la production au Canada.

Les maladies comptent parmi les nombreux facteurs qui nuisent à la production du haricot. Plus de 50 maladies s'attaquent à cette plante et de 15 à 20 d'entre elles sont communes au Canada; toutefois, seules près de 10 d'entre elles causent des dommages vraiment importants. En consultant la présente publication, le producteur et le vulgarisateur canadiens reconnaîtront plus facilement les maladies du haricot et pourront trouver les moyens de lutte appropriés.

Pour un traitement antiparasitaire, utiliser un pesticide homologué par le ministère de l'Agriculture du Canada et inscrit dans le recueil sur les *Produits antiparasitaires homologués au Canada*. Un pesticide doit aussi être recommandé par les autorités provinciales. Ces recommandations pouvant varier d'une province à l'autre, consulter le représentant agricole de la province pour obtenir des conseils particuliers.

Causes de maladies

De nombreux groupes d'organismes (champignons, bactéries, virus, mycoplasmes, nématodes) causent des maladies, mais les plantes peuvent aussi souffrir d'autres choses comme les carences en éléments nutritifs, les intoxications et les blessures.

Champignons

Les champignons sont des plantes dont les cellules sans chlorophylle possèdent un véritable noyau. Ils vivent de la matière organique morte, aux dépens des plantes vivantes ou les deux et présentent des tailles et des formes très diverses. Les champignons comestibles et les vesses-de-loup que l'on voit sur les pelouses, le bois et les arbres sont les organes de fructification du végétal, au même titre que la rouille, le charbon et le mildiou qui se développent sur les plantes vivantes. Les champignons causent de nombreuses maladies chez le haricot. L'anthracnose, la fonte des semis, la pourriture grise, le pourridié, la rouille et la moisissure blanche sont des maladies courantes au Canada qui nuisent parfois considérablement au rendement.

Bactéries

Les bactéries sont des micro-organismes unicellulaires sans véritable noyau. Le résidu visqueux sur les légumes pourris, notamment la pourriture molle du chou ou de l'oignon, correspond à des amas de bactéries. Les bactéries pénètrent dans le tissu végétal par les ouvertures naturelles ou par des blessures. Le tissu infecté prend habituellement un aspect aqueux. La brûlure bactérienne est la plus importante des nombreuses maladies bactériennes du haricot.

Mycoplasmes

N'ayant pas de paroi cellulaire, les mycoplasmes ressemblent à des bactéries nues. Ils se multiplient par scissiparité et bourgeonnement. De tailles variées, ils peuvent être légèrement plus petits ou plus gros que les bactéries. Ils se multiplient dans les cicadelles qui les transmettent des plantes malades aux plantes saines. Il arrive souvent que les plantes infectées deviennent jaunes, rabougries, buissonnantes ou touffues. Le balai de sorcière est causé par un mycoplasme.

Virus

Les virus ne sont visibles qu'au microscope électronique. Du point de vue morphologique, ils ressemblent à des particules sphériques (ou polyhédriques) et à des bâtonnets (ou cylindres).

Quelle que soit leur forme cependant, ils sont biologiquement actifs et peuvent se reproduire dans la cellule hôte. Certains virus peuvent même survivre dans les tissus desséchés ou les graines d'une plante pendant de longues périodes. Les graines, la sève, les boutures, les scions, les insectes, les acariens et les nématodes en assurent la transmission dont le mode varie toutefois selon le virus.

La mosaïque commune et la mosaïque jaune du haricot ainsi que la tache annulaire du tabac sont des viroses qui infligent de lourdes pertes dans les régions canadiennes où l'on cultive le haricot. Les autres virus qui s'attaquent au haricot ne causent pas de dommages importants.

Nématodes

Les nématodes sont des vers incolores et filiformes qui mesurent entre 0,4 et 3 mm de longueur. Ils vivent dans le sol où ils se nourrissent d'autres organismes,

de débris organiques ou de racines des plantes. Les nématodes saprophytes sont plus gros et souvent visibles à l'oeil nu, tandis que les nématodes parasites sont habituellement microscopiques. Certains nématodes parasites endommagent les racines des plantes, forment des galles et transmettent des viroses.

Carences en éléments nutritifs

Lorsqu'une plante manque d'éléments nutritifs nécessaires à sa croissance, elle manifeste des signes de carence alimentaire. Une carence faible passe souvent inaperçue, la plante n'affichant qu'une croissance médiocre et une baisse de rendement. Toutefois, lorsque la carence en éléments nutritifs, surtout en azote, en phosphore, en potassium, en magnésium, en manganèse, en calcium et en fer, atteint un seuil critique dans le sol, des symptômes précis se manifestent comme le jaunissement, la chlorose et la transparence des nervures, la marbrure, le plissement et l'enroulement de la pointe. Pour corriger la situation, il suffit de fournir à la plante les éléments nutritifs dont elle est privée. À noter qu'un pH du sol inadéquat provoque également de nombreuses carences d'oligo-éléments, notamment de magnésium, de manganèse, de calcium et de fer, en modifiant la forme ionique de l'élément nutritif de telle manière que les plantes ne peuvent l'assimiler. Dans ce cas, on corrige le pH en ajoutant au sol le produit qui convient, notamment de la chaux ou du soufre.

Intoxications

Les intoxications sont produites par la présence d'une substance quelconque en quantité excessive. Ainsi, l'addition d'une dose trop élevée d'engrais ou d'herbicide brûle les feuilles et intoxique la plante. Les résidus d'herbicides des campagnes précédentes peuvent également être toxiques. L'atrazine appliquée à la culture du maïs, par exemple, laisse parfois assez de résidus pour endommager ou faire mourir les haricots. À concentration élevée, les polluants (ozone et bioxyde de soufre) sont également toxiques. Chez le haricot, le bronzage est causé par l'ozone. En outre, la salinité, l'alcalinité ou l'acidité excessives du sol nuisent à la croissance des plantes.

Blessures

Le haricot est très sensible aux blessures les plus courantes causées par le gel, la grêle, l'abrasion par le sable, l'insolation et la foudre.

Prévention des maladies

La lutte contre les maladies devrait commencer par la prévention, c'est-à-dire réduire les pertes au minimum en prenant des mesures appropriées. En réalité, une gestion agricole, des pratiques culturales et une hygiène des cultures correctes suffisent à atténuer les dommages de nombreuses maladies sans que l'on doive recourir aux pulvérisations chimiques.

Gestion agricole

Le choix de la culture et du cultivar, l'amélioration du drainage du sol et la surveillance du pH du sol sont autant de pratiques qui permettent de combattre les maladies végétales.

- *Choix de la culture.* Choisir la culture qui convient au type particulier du sol afin de garantir une bonne croissance et de diminuer l'incidence des maladies.
- *Choix du cultivar.* Utiliser les cultivars à rendement élevé qui résistent assez bien aux maladies (suivre les recommandations provinciales ou consulter les catalogues de semences).
- *Amélioration du drainage.* S'assurer que le sol est bien drainé pour favoriser le développement des racines et réduire l'incidence et la gravité de la fonte des semis et du pourridié.
- *Surveillance du pH.* Maintenir le pH du sol à un niveau approprié afin de favoriser la croissance et de diminuer l'incidence des maladies. Les haricots cultivés dans un sol acide sont plus souvent atteints de pourridié et produisent moins de nodosités. Le chaulage corrige parfois cette situation.

Pratiques culturales

La rotation des cultures, la préparation du sol, l'espacement des rangées, la densité de l'ensemencement et l'application correcte d'engrais jouent un rôle important dans la lutte contre les maladies.

- *Rotation des cultures.* La rotation des cultures permet de diminuer l'accumulation des agents pathogènes, des insectes et des substances toxiques dans le sol. Cette pratique garantit également une utilisation équilibrée des éléments nutritifs du sol.
- *Préparation du sol.* Assurer un bon drainage pour améliorer l'aération du sol et la croissance des racines, et réduire ainsi l'incidence de la pourriture des graines, de la fonte des semis et du pourridié.
- *Espacement des rangées et densité de l'ensemencement.* Prévoir assez d'espace entre les rangées; les rangées trop rapprochées et un ensemencement dense réduisent l'aération et fournissent le couvert humide favorable à l'installation et à la propagation des maladies, en particulier de la moisissure blanche.
- *Application d'engrais.* Éviter de mettre trop d'engrais. Autant une quantité appropriée d'engrais augmente le rendement, autant une dose excessive constitue un gaspillage et prédispose les plantes aux maladies, notamment dans le cas de l'azote.

Hygiène des cultures

L'utilisation de graines exemptes d'organismes pathogènes et le traitement des semences sont de première importance en hygiène des cultures. La lutte contre les mauvaises herbes et les insectes, et l'élimination des débris jouent également un grand rôle dans la lutte contre les maladies.

- *Semences exemptes d'organismes pathogènes.* Dans la mesure du possible, utiliser des semences certifiées. De nombreux organismes pathogènes se trouvent dans la graine ou adhèrent à sa surface; diverses maladies comme la

mosaïque commune, l'anthracnose et la brûlure bactérienne sont héréditaires. Les semences certifiées ont été inspectées et sont exemptes de telles maladies.

- *Traitement des semences.* Désinfecter les semences avec un fongicide approuvé, qu'elles semblent ou non exemptes de maladies héréditaires. La formule de préparation du fongicide varie selon l'emploi auquel il est destiné.
- *Lutte contre les mauvaises herbes.* Les mauvaises herbes doivent être éliminées, car elles diminuent beaucoup le rendement. En outre, de nombreuses espèces vivaces servent d'abri aux virus. La couverture de mauvaises herbes réduit l'aération de la culture et crée un milieu propice à l'apparition de graves maladies des feuilles et des gousses.
- *Lutte contre les insectes.* Lutter contre les insectes avant qu'ils ne deviennent nuisibles. Nombre d'entre eux se nourrissent de plantes et peuvent non seulement les endommager, mais encore leur transmettre des maladies. Ainsi, les pucerons, les cicadelles, les thrips et les chrysomèles propagent de nombreuses viroses.
- *Élimination des débris.* Enterrer les débris végétaux sains pour en accélérer la décomposition. Brûler ou enterrer les résidus infectés selon la nature de l'organisme pathogène. Par exemple, le champignon de l'anthracnose du haricot survit facilement jusqu'à la campagne suivante dans les débris secs dont l'accumulation augmente les chances de survie.

Maladies fongiques

Plus de 40 maladies fongiques s'attaquent au haricot. Toutefois, la présente publication ne traite que des maladies importantes au Canada et plus particulièrement de celles qui causent des pertes considérables.

Anthracnose du haricot

L'anthracnose du haricot, causée par le champignon *Colletotrichum lindemuthianum*, est répandue presque mondialement. Elle nuit au rendement, à la qualité des graines et à la commercialité des haricots. Elle est plus fréquente dans les zones tempérées que sous les Tropiques. Le champignon comporte au moins six races importantes (alpha, bêta, gamma, delta, lambda et kappa), caractérisées par les cultivars qu'elles attaquent. Avant 1976, on n'en comptait que trois (alpha, bêta et gamma) en Amérique du Nord et les sélectionneurs avaient mis au point des cultivars résistants à au moins l'une d'entre elles. Par conséquent, l'anthracnose n'a pas constitué de réelle menace en Amérique du Nord au cours des 20 ans qui ont précédé 1976.

Au cours de l'été 1976, on a signalé dans le sud de l'Ontario un foyer d'anthracnose causé par la race delta et dans une moindre mesure par la race lambda, deux races qui n'existaient pas avant au Canada et auxquelles la plupart des cultivars commerciaux sont sensibles. Toutefois, un gène, le gène *Are*, est un facteur de résistance aux deux nouvelles races. Le champignon responsable de l'anthracnose s'attaque également à de nombreux autres types de haricot, notamment le haricot de Lima et le haricot ambérique.

Symptômes

Bien que l'infection se propage parfois aux deux faces de la feuille et au pétiole, les premiers signes se manifestent d'habitude sur la face inférieure de la feuille, le long des nervures, sous forme de décoloration allant du rouge brique au rouge violacé. Plus tard, la décoloration gagne la face supérieure de la feuille. Au même moment, des lésions brunes de tailles variées, bordées de noir, de brun ou de rouge violacé, apparaissent autour des petites nervures (planche 1).

La disposition longitudinale d'ocelles brun foncé le long des tiges est un premier signe de l'infection de la tige. Chez le jeune plant, l'élargissement des ocelles fait parfois rompre la tige. Sur les tiges plus anciennes, les lésions ocellaires ne mesurent pas plus de 5 à 7 mm et présentent souvent une dépression centrale chancreuse.

Les petits points bruns qui parsèment les taches brun rouille sur les gousses sont le symptôme le plus frappant de la maladie. Au fur et à mesure que les taches s'élargissent, le centre brunit et se couvre de nombreux points noirs minuscules disposés au hasard et qui remplacent les points bruns. Chaque point contient une masse de spores rosâtres, qui présente souvent l'aspect d'une gouttelette visqueuse dans des conditions humides. Les lésions sur la gousse, qui mesurent généralement de 5 à 8 mm de diamètre, sont légèrement déprimées au centre et sont bordées de brun foncé ou de brun violacé (fig.1).

Le tégument des graines contenues dans les gousses très atteintes est quelquefois parsemé de taches allant du brun au chocolat pâle (fig.2). Dans le cas des graines fortement infectées, les lésions s'étendent parfois au cotylédon.

Mode d'infection

La contamination primaire est réalisée par les propagules du champignon que transporte la graine ou, dans une moindre mesure, la paille du haricot. Le champignon survit dans la graine aussi longtemps que celle-ci est viable. Des recherches récentes sur le terrain ont montré que le champignon ne résiste à l'hiver que dans la paille sèche, et non dans la paille humide ou enfouie.

Après la contamination primaire, la maladie est transmise par les spores transportées par les gouttes de pluie, par les machines ou par les personnes. Les gouttes d'eau chargées de spores et transportées par les rafales de vent peuvent propager la maladie sur une distance de 3 à 5 mètres.

Moyens de lutte

Le choix de cultivars résistants semble la méthode de lutte la plus indiquée. Sinon, utiliser des graines certifiées exemptes d'organismes pathogènes et traitées avec un fongicide efficace.

Comme le champignon ne survit pas à l'hiver dans les débris enterrés, il est préférable d'enfouir tous les résidus infectés de haricot. La rotation des cultures permet également de lutter contre la maladie.

Moisissure blanche

La moisissure blanche, aussi connue sous le nom de pourriture ou de flétrissure sclérotique, est causée par le *Sclerotinia sclerotiorum*. Ce champignon peut attaquer une grande variété d'hôtes et existe partout dans le monde dans de

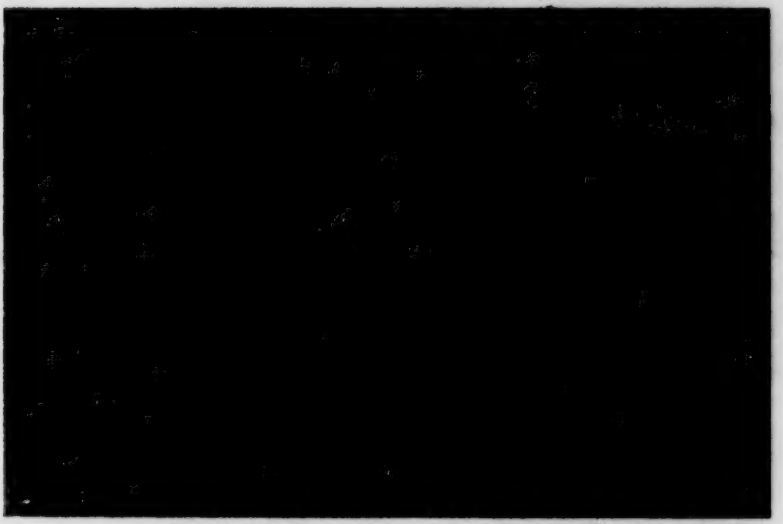

Fig. 1 Gousses de haricot blanc atteintes d'anthracnose (taches brun rouille).

Fig. 2 Semences de haricot blanc atteintes d'anthracnose.

nombreuses cultures de plein champ et maraîchères. La moisissure blanche entraîne fréquemment de lourdes pertes de rendement chez le haricot sec et le haricot vert, au Canada. Il est difficile de prévoir le moment où la maladie se manifestera et avec quelle gravité. Toutefois, les épidémies semblent plus fréquentes et plus graves dans les champs qui en ont déjà soufferts, puisque le champignon peut survivre dans le sol pendant de nombreuses années dans des sclérotes, corps de survie durs et résistants aux intempéries. La densité des sclérotes est habituellement élevée dans les champs qui ont déjà été infectés par la moisissure blanche.

Au Canada, l'organisme causal se développe de la mi-juillet à la fin d'août, par temps chaud et humide en particulier à la chute des pétales. En effet, les amas de pétales constituent d'excellents points d'entrée de l'infection dans les plants de haricots. Si les conditions météorologiques favorables persistent, la propagation secondaire est très rapide. Toutefois, celle-ci s'interrompt dès qu'il fait sec.

Dans le sud de l'Ontario, l'incidence de la moisissure blanche varie d'un champ à un autre, de minime à totale. Un tel écart dans la gravité de la maladie résulte probablement de la variation en ce qui concerne les précipitations, du drainage du sol, des pratiques culturales et de la densité des sclérotes.

Les peuplements denses de cultivars de type rampant ont tendance à être plus gravement atteints que les peuplements plus clairsemés de cultivars à port dressé.

Symptômes

L'infection débute d'ordinaire à la jonction du pétiole de la feuille et de la tige, de 10 à 15 cm au-dessus du sol, où se sont amassés les pétales ou les feuilles. Des lésions aqueuses apparaissent d'abord sur les pétioles infectés, puis se répandent rapidement aux tiges et à leurs ramifications. Plus tard, une moisissure blanche à l'aspect cotonneux se développe à la surface des pétioles, des tiges et des gousses. Au fur et à mesure que progresse la maladie, les parties infectées présentent des décolorations allant de brunâtres à brun chocolat et une pourriture molle fait dépérir les branches (planche 2). À cette étape, le champignon produit de nombreux corps végétatifs (sclérotes) durs et noirs, de la taille approximative d'un grain de blé, à l'extérieur ou à l'intérieur des plantes malades (planche 3).

Mode d'infection

L'infection primaire est assurée par les spores que libèrent des organes de fructification minuscules (mesurant entre 2 et 5 mm) en forme d'entonnoir (apothécies), champignons vénéneux miniatures produits par les sclérotes (fig. 4) enfouis près de la surface du sol. Une période prolongée de temps frais et humide favorise la production des apothécies. Chacune d'elles libère des millions de spores qui germeront en infectant les plantes sur lesquelles le vent les aura transportées. On estime qu'environ trois sclérotes par mètre carré causent de 60 à 95% d'infection dans un champ de haricots communs. La jonction du pétiole et de la tige où s'amassent les pétales ou les feuilles est habituellement le premier endroit atteint.

La propagation secondaire se fait entre les parties de la plante en contact naturel. Les sclérotes produits par le champignon sur les gousses et les tiges infectées se détachent et tombent sur le sol, souvent durant la récolte. Enfouis à diverses profondeurs, ils survivent pendant au moins 20 ans. Seuls les sclérotes à moins de 3 cm de la surface peuvent produire des organes de fructification lors de

la campagne suivante; les autres entrent en dormance, mais germent dès qu'ils sont ramenés à la surface par des travaux culturaux ultérieurs.

Moyens de lutte

Bien utilisés, les fongicides sont efficaces; le moment choisi pour la pulvérisation et la méthode d'application influent nettement sur les résultats.

Certains cultivars sont plus tolérants que d'autres; par exemple, le Ex Rico 23 est très tolérant alors que certains haricots verts, notamment le Bountiful, le Stringless Green Pod et le Golden Wax, sont réputés l'être. L'utilisation de ces cultivars, conjuguée à la pulvérisation de produits chimiques, permet d'enrayer, dans une certaine mesure, la maladie dans les champs qui en ont déjà été gravement atteints.

Dans l'ensemble, un cultivar à port dressé, à couvert moins étalé et moins important, est moins sensible à la moisissure blanche. En effet, un couvert épais empêche la circulation de l'air et retient les pétales qui restent pris dans les feuilles et les tiges des points d'entrée pour le champignon. Améliorer la circulation de l'air entre les rangées de haricots en les plantant parallèlement aux vents dominants, en réduisant la densité du peuplement et en adoptant un programme strict de lutte contre les mauvaises herbes. Toutefois, la diminution de la densité de l'ensemencement abaisse souvent le rendement.

La rotation des cultures n'est pas entièrement efficace puisque le champignon peut survivre dans le sol de nombreuses années même si on ne cultive pas le haricot. En outre, le champignon a un très grand nombre d'hôtes: près de 150 cultures en Amérique du Nord. Les céréales et le maïs n'en sont pas et peuvent donc être utilisés dans la rotation.

Rouille

La rouille du haricot (*Uromyces phaseoli*) est endémique dans les régions du monde où l'on cultive le haricot. En Amérique du Nord, le problème est plus grave aux États-Unis où la rouille prévaut couramment dans les régions de culture de haute altitude, notamment au Colorado, au Wyoming et au Montana dont l'été est caractérisé par des journées chaudes et des nuits fraîches. Ce climat favorise la formation de la rosée et perpétue l'infection et la propagation de cette maladie. Au Canada, même si la rouille est largement répandue, elle ne sévit qu'à l'occasion et n'infecte que quelques plantes dans un champ. Ce n'est qu'à de rares occasions que l'on voit des champs gravement atteints.

Symptômes

Bien que la maladie touche surtout les feuilles, elle s'attaque également aux pétioles et aux gousses et, dans les cas graves, à la tige. Le premier signe de l'infection est l'apparition de nombreuses pustules blanches et minuscules souvent entourées d'un halo jaune. Plus tard, les pustules s'ouvrent pour dégager des amas de spores brun pâle (planche 4), les spores d'été. Facilement transportées par le vent, les outils, les insectes et les animaux, ces dernières contaminent d'autres plantes. Le cycle, qui dure entre 7 et 10 jours dans des conditions favorables, se répète plusieurs fois pendant l'été. Le tissu autour des pustules reste souvent vert pendant que les gousses arrivent à maturité et jaunissent. On appelle «îles vertes»

(planche 5) ces taches caractéristiques. Comme les feuilles très atteintes flétrissent, les plantes gravement malades prennent rapidement un aspect étriqué. Dans les pays nordiques comme le Canada et les États-Unis, les masses de spores deviennent brun foncé ou noires à l'automne à cause de la production de spores d'hiver à paroi épaisse. Toutefois, dans les pays comme le Mexique et Porto-Rico, où le climat est chaud et où les haricots sont cultivés à longueur d'année, la production de spores d'été dure toute l'année.

Mode d'infection

Dans les pays nordiques, l'infection primaire est assurée par les spores d'hiver qui survivent au froid et germent au printemps ainsi que par les spores d'été transportées par les vents qui soufflent du sud. Une plante infectée produit ses premières spores d'été en l'espace de 5 à 7 jours. Le cycle se répète indéfiniment tant que la température est modérée (entre 15 et 25°C) et que le sol reste humide (au moins 4 à 6 h). Les spores d'été causent donc la propagation secondaire.

Moyens de lutte

La maladie cause très peu de dommages au Canada. Toutefois, si elle devenait un problème, on utilisera un cultivar résistant ou on pulvérisera les cultures avec un fongicide en suivant les recommandations provinciales.

Blanc

Le blanc du haricot est causé par l'*Erysiphe polygoni*. Ce champignon s'attaque également à de nombreuses vivaces comme la luzerne, le trèfle et la vesce. En Amérique du Nord, la maladie atteint fréquemment les haricots mange-tout à l'automne dans le sud des États-Unis et sur la côte du Pacifique. On a signalé des pertes de rendement allant jusqu'à 50%. Au Canada, bien que la maladie se manifeste généralement à l'automne, elle est sans gravité et a peu d'effet sur le rendement, la récolte ayant habituellement lieu au début de cette saison. En outre, comme l'automne est très court dans les pays nordiques, la période de propagation de la maladie est également écourtée.

Symptômes

Même si le champignon attaque tous les organes aériens de la plante, la maladie apparaît d'abord sur les feuilles. Les premiers signes de l'infection sont plutôt effacés. Au début, la région touchée est légèrement terne et vert foncé, puis elle se couvre de taches superficielles, blanches et poudreuses (planche 6) qui s'élargissent et s'anastomosent pour finalement couvrir la feuille. En fait, les taches sont formées par le mycélium et les conidies du champignon responsable du blanc. On note parfois une déformation des feuilles et des gousses gravement malades. Plus tard à l'automne, les taches blanches deviennent grises ou gris foncé et des points noirs minuscules (cléistothèces), qui sont les structures résistantes à l'hiver, sont parfois visibles.

Mode d'infection

Il y a deux sources d'inoculum primaire: la conidie produite par le mycélium qui a passé l'hiver dans l'hôte vivace et l'ascospore libérée par les cléistothèces qui ont résisté au froid sur les débris de plantes malades. On estime que les ascospores

jouent un rôle mineur comme inoculum primaire. Contrairement à la plupart des spores de champignon qui ont besoin de beaucoup d'humidité ou d'eau pour établir l'infection, les conidies du blanc peuvent germer et infecter l'hôte dans presque n'importe quelles conditions. Certaines races sont adaptées à un climat très sec. La propagation secondaire est effectuée par des conidies transportées par le vent, qui laissent une poudre blanche sur les feuilles infectées.

Moyens de lutte

On sait que les cultivars de haricots n'offrent pas tous la même résistance au blanc. La culture des variétés très résistantes est indiquée dans les régions à incidence élevée de la maladie. Plusieurs fongicides sont également très efficaces.

Pourriture des graines et fonte des semis

Les haricots semés dans un sol frais et mal drainé sont souvent gravement atteints de pourriture des graines et de fonte des semis. Il faut parfois ensemencer de nouveau un champ très infecté.

De nombreux facteurs contribuent à la pourriture des graines dont la mauvaise qualité des semences et des conditions pédologiques et météorologiques défavorables comptent parmi les plus importants. Les semences à faible pouvoir germinatif ou très infectées par les champignons courent les plus grands risques d'être atteintes par la pourriture des graines. Le temps froid et humide qui retarde la germination des semences est également propice à la maladie. La pourriture des graines est causée par une multitude d'organismes terricoles, notamment les espèces des champignons *Pythium*, *Rhizoctonia*, *Fusarium*, *Phytophthora* et de nombreuses bactéries.

Les mêmes groupes d'organismes provoquent aussi la fonte des semis, mais les espèces de *Pythium* en sont d'habitude la cause principale. Ces champignons attaquent l'hypocotyle des semis germés, lesquels meurent en quelques jours.

Symptômes

Une graine atteinte de pourriture ne lève jamais et affiche les symptômes de la pourriture molle. Certaines graines sont gluantes alors que d'autres sont recouvertes de champignons de diverses couleurs.

La fonte attaque l'hypocotyle des semis récemment levés au niveau du sol. L'hypocotyle qui vient d'être envahi se couvre de lésions aqueuses qui s'élargissent rapidement à sa surface dans toutes les directions. Plus tard, l'hypocotyle est atteint d'une pourriture molle brune typique. À l'arrivée du temps sec, les plantes sèchent et flétrissent.

Mode d'infection

Les champignons de la fonte des semis habitent le sol. Ils peuvent y survivre de nombreuses années sous forme de spores à paroi épaisse (oospores ou chlamydospores) ou de corps mycéliens durs (sclérotes). Ces structures de réserve germent en présence de l'hôte approprié pour réaliser l'infection primaire. La propagation secondaire se fait à la surface de l'eau qui transporte les spores et les sclérotes des semis malades aux semis sains. Ce mode de propagation est particulièrement efficace chez les espèces de *Pythium* et de *Phytophthora* qui ont

des spores flagellées (zoospores). La maladie cesse de se propager dès l'arrivée du temps sec et chaud.

Moyens de lutte

Utiliser des semences de bonne qualité, non décolorées ou fêlées et dont le pouvoir germinatif est élevé. Traiter les semences avec un protectant chimique et les ensemencer dans un sol chaud et bien drainé.

Pourridié

Certains organismes responsables de la fonte des semis causent le pourridié plus tard dans la saison. Les champignons suivants sont couramment isolés des racines infectées: *Rhizoctonia solani*, *Fusarium solani* et *Pythium ultimum*. Plusieurs autres espèces de *Fusarium* et de *Pythium* causent aussi le pourridié chez le haricot. Cette maladie est endémique dans tous les sols et presque toutes les plantes d'un champ en sont plus ou moins atteintes. Ses répercussions sur le rendement dépendent du développement des racines de remplacement et des conditions pédologiques qui déterminent la croissance de ces dernières. Les conditions météorologiques estivales et la présence d'une quantité excessive d'azote influent également sur cette maladie. Les plantes en sol compact et mal drainé y sont les plus susceptibles, mais si les racines sont assez développées ou la plante est capable d'en produire de nouvelles et de maintenir une croissance normale, le rendement n'en souffre pas tellement. Toutefois, lorsque le sol est très humide, les pertes de rendement sont parfois considérables.

Symptômes

Les champignons du pourridié attaquent la racine pivotante principale et les racines secondaires à différentes étapes de leur croissance. Les racines secondaires sont atteintes de pourriture brun foncé et nombre d'entre elles se rompent à cet endroit. La racine pivotante devient chancreuse et présente diverses décolorations brunes, brun rougeâtre ou brun foncé à sa surface. À l'intérieur, la décoloration progresse jusqu'au centre de la tige. La décoloration varie selon le champignon et la gravité de la maladie (fig.3). Les symptômes diffèrent également selon le champignon. Ainsi, le genre *Pythium* cause la pourriture humide, tandis que les genres *Fusarium* et *Rhizoctonia* provoquent la pourriture sèche. La maladie perturbe l'absorption ainsi que le transport de l'eau et des éléments nutritifs. Une plante moins atteinte flétrit parfois lors des journées chaudes, reste rabougrie et pousse mal. Dans les cas graves, la plante flétrit rapidement et meurt.

Mode d'infection

Les champignons du pourridié sont courants dans le sol. Toutefois, comme leur mobilité y est quelque peu limitée, ils n'infectent que les racines avec lesquelles ils entrent en contact. Toutes les parties de la racine sont sensibles à leur attaque, mais elles le deviennent de moins en moins au fur et à mesure de leur croissance et de la lignification des tissus. La maladie se répand de la racine pivotante à la tige grâce à la croissance interne du champignon. Plus tard, le champignon sporule à l'intérieur ou à la surface des tissus infectés et les spores infectent les autres racines avec lesquelles elles entrent en contact. Au terme de la

Fig. 3 Partie d'une tige basale décolorée par le pourridié.

saison, divers champignons du pourridié produisent des spores d'hiver (oospores ou chlamydospores) et des corps de réserve (sclérotes).

Moyens de lutte

On peut réduire les dommages causés par le pourridié grâce à une gestion adéquate de la culture et du sol, notamment par un drainage suffisant, l'aération, l'assolement et la fertilisation. Utiliser des variétés tolérantes dans la mesure du possible et suivre les recommandations du représentant agricole provincial.

Décoloration du haricot blanc

On trouve une proportion élevée de haricots décolorés dans les graines récoltées après une campagne humide; les produits sont donc classés dans une catégorie inférieure et rapportent moins. La décoloration est causée par un champignon noir, l'*Alternaria alternata*. Un cultivar précoce sera plus sujet à cette maladie qu'un cultivar tardif.

Symptômes

Le haricot décoloré est gris pâle ou gris foncé et parfois strié de brun. En outre, il court plus de risques d'avoir un tégument ridé (fig.4) et un pouvoir germinatif légèrement plus faible que celui d'un haricot normal. La décoloration de la graine dérive directement de la décoloration de la gousse qui devient évidente à la maturité de cette dernière (fig.5). La gousse décolorée à maturité était sans doute mouchetée lorsqu'elle était verte. Une gousse très décolorée contient souvent des graines plus ou moins décolorées.

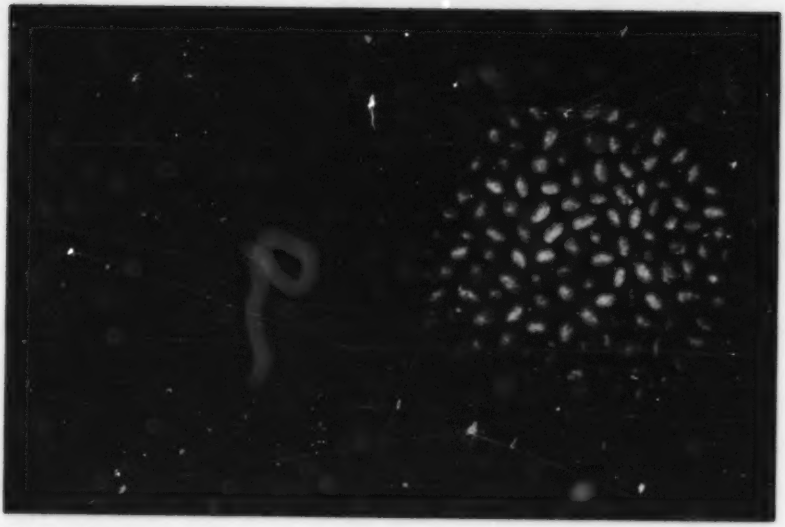

Fig. 4 Haricots secs décolorés (*à gauche*) et normaux (*à droite*).

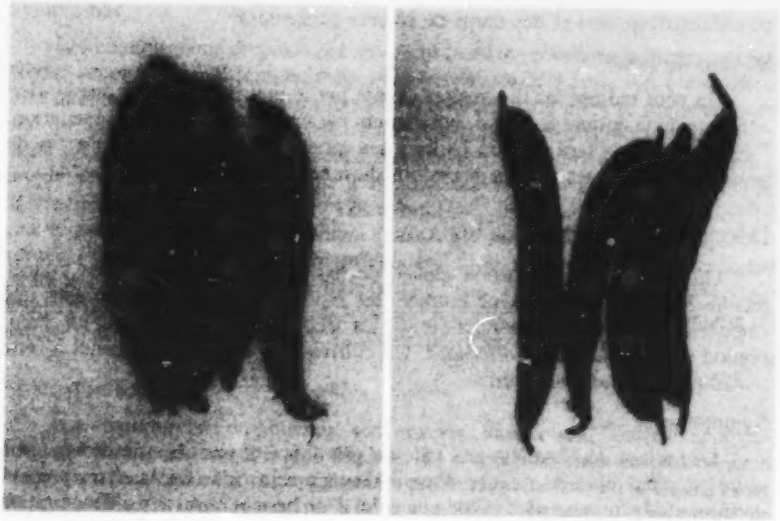

Fig. 5 Comparaison entre des gousses décolorées (*à gauche*) et des gousses normales (*à droite*) de haricots blanc.

Planche 1 Feuille de haricot affichant des symptômes d'anthracnose.

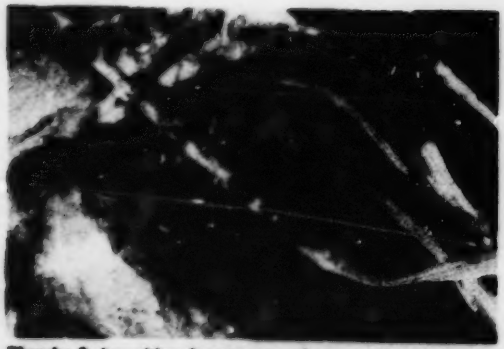

Planche 3 Apparition des structures dures et noires (sclérotes) qui permettent au champignon de survivre à l'hiver, à la surface des pétioles infectés.

Planche 4 Feuilles infectées par la rouille présentant les nombreuses pustules des spores d'été.

Planche 2 Gros plan de pousses atteintes de moisissure blanche.

Planche 5 Gousses infectées par la rouille présentant des îles vertes autour des pustules.

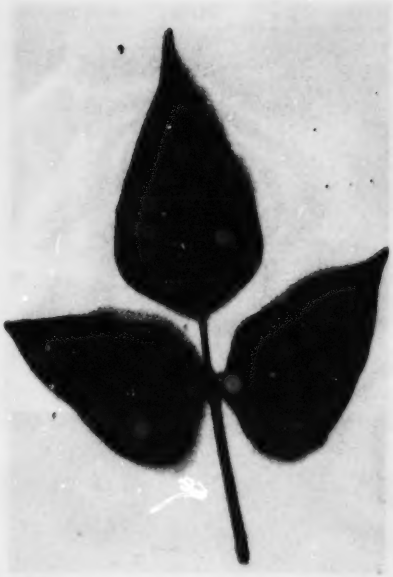

Planche 6 Feuille présentant des symptômes du blanc.

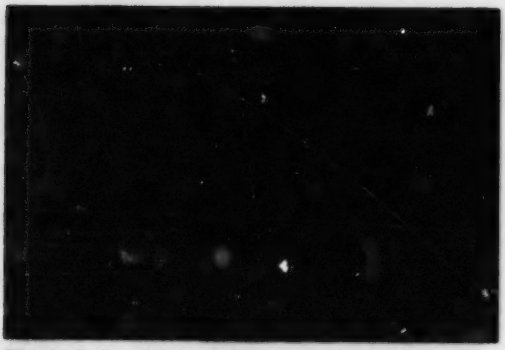

Planche 8 Gros plan des lésions causées par la brûlure commune.

Planche 9 Feuille de haricot blanc Sanilac affichant des symptômes typiques causés par le virus de la mosaïque commune du haricot (race 15).

Planche 7 Symptômes de la moisissure grise sur les gousses et les feuilles de haricot.

Planche 10 Symptômes de la mosaïque commune du haricot (race 1) sur une feuille du Refugee.

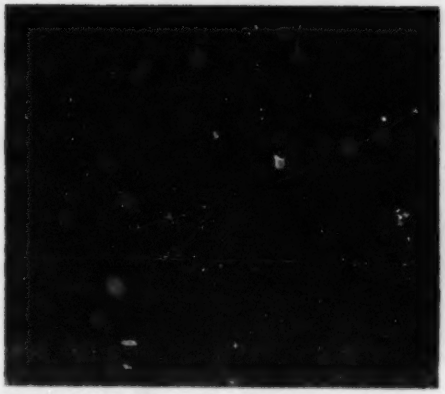

Planche 11 Feuilles affichant des symptômes typiques de la mosaïque jaune du haricot.

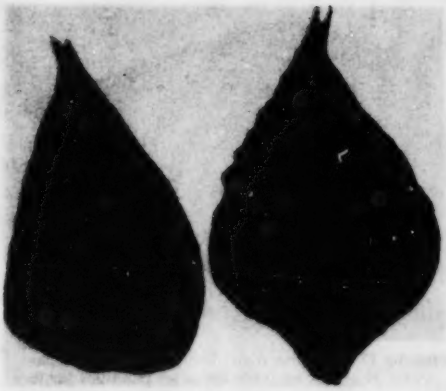

Planche 14 Feuille typiquement marbrée par la mosaïque du concombre (*à droite*) et feuille saine (*à gauche*).

Planche 12 Marbrures et déformation des gousses d'un plant infecté par le virus de la mosaïque jaune du haricot.

Planche 15 Feuille affichant des symptômes de carence en magnésium.

Planche 13 Plant infecté par le virus de la tache annulaire du tabac et montrant la brûlure des pointes et des boutons ainsi que des taches chlorotiques sur les feuilles.

Planche 16 Feuille affichant les symptômes typiques d'une carence en manganèse.

Planche 17 Gros plan d'une feuille endommagée par l'ozone. Noter les mouchetures et les pointillés sur la face supérieure.

Planche 20 Feuilles abîmées par le 2,4-D.

Planche 18 Feuilles tachées de jaune et de brun à cause de la brûlure de la cicadelle.

Planche 21 Feuilles primaires gravement endommagées par le métobromuron.

Planche 19 Symptômes d'un début de dommages causés par l'atrazine sur les feuilles primaires.

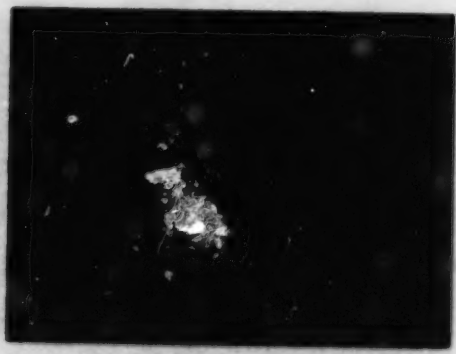

Planche 22 Feuilles légèrement endommagées par une pulvérisation de monolinuron avant la levée des mauvaises herbes.

Mode d'infection

L'agent causal, *A. alternata*, vit dans les feuilles et est courant dans les champs de haricots; c'est un parasite faible qui colonise les cavités des stomates et provoque une infection locale. Il croît aux dépens des tissus sénescents et sporule facilement. Le bénomyl et le chlorothalonil, qu'on utilise pour combattre la moisissure blanche, augmentent considérablement l'incidence de décoloration. Une gousse décolorée contient de nombreuses spores d'*A. alternata* et un pigment brun noirâtre hydrosoluble qui tache le haricot sec.

Moyens de lutte

Pour prévenir la décoloration de la graine, nous recommandons les mesures suivantes:

- Lutter contre la moisissure blanche avec un produit homologué destiné à cette fin.
- Récolter les haricots dès qu'ils sont secs. En effet, le temps humide favorise la croissance et la sporulation du champignon et permet au pigment noir de se propager de la gousse au tégument.
- Ne pas récolter les haricots trop humides. L'humidité élevée dans la graine favorise la croissance et la sporulation du champignon pendant la manutention et l'entreposage, en particulier par temps chaud et humide.
- Assécher les haricots très humides le plus vite possible.
- Ne pas mêler les lots de haricots de teneurs en eau différentes. L'*A. alternata* se multiplie parfois dans les amas très humides au cours de l'entreposage.

Pourriture grise

La pourriture grise est causée par le champignon *Botrytis cinerea* et se manifeste plus souvent pendant le transit et l'entreposage des haricots qu'au champ. Le temps chaud et humide ainsi que les conditions favorables à la moisissure blanche lui sont propices. Toutefois, jusqu'à présent la pourriture grise n'a pas causé de pertes considérables au Canada.

Symptômes

Même si la pourriture grise attaque tous les organes aériens de la plante, elle affectionne plus les gousses et les feuilles que la tige. Gousses et feuilles affichent une pourriture molle et une décoloration légèrement verdâtre. Au fur et à mesure que progresse la pourriture, une moisissure grisâtre apparaît sur les vieilles régions infectées. La pourriture se transforme plus tard en une masse poudreuse de spores brun-grisâtre. La plante malade libère un nuage de spores lorsqu'elle est secouée par le vent ou les machines. Si le temps est sec, les tissus infectés rapetissent, sèchent, se momifient et deviennent brun foncé (planche 7).

Mode d'infection

Le champignon existe sur presque tous les débris végétaux, à la surface et à l'intérieur du sol, et infecte d'abord les gousses ou les feuilles en contact avec celui-ci. Les gouttes d'eau qui frappent le sol éclaboussent parfois diverses parties de la plante avec des spores. Les fleurs ou les feuilles mortes qui adhèrent aux plantes fournissent un excellent point d'entrée à la maladie. La propagation

secondaire est surtout assurée par des spores transportées par le vent et dans une moindre mesure par contact direct. Les tissus endommagés de n'importe quelle façon, notamment par le gel ou la machinerie, sont très enclins à attraper la maladie. Les fleurs fanées qui sont tombées sur les gousses sont des points d'entrée habituels de l'infection.

Moyens de lutte

En général, les pratiques culturales pour lutter contre la moisissure blanche (plus grand écartement des rangées, ensemencement moins dense et culture de variétés à port dressé) sont également efficaces contre la pourriture grise. Toutefois, si la maladie cause des ravages importants, il existe des produits chimiques efficaces pour la pulvérisation.

Tache des gousses

La tache des gousses, causée par le champignon *Cladosporium herbarum*, n'apparaît qu'à l'occasion, ne touche que quelques plantes et n'a guère suscité d'inquiétude au Canada. Les conditions météorologiques et les pratiques culturales propices à la pourriture grise lui sont également favorables. Les gousses, qui sont plus souvent infectées que les feuilles, affichent d'abord une décoloration allant du grisâtre au jaunâtre. Plus tard, le centre de la lésion se couvre de zones concentriques de moisissure rouille ou brun cannelle. Les graines d'une gousse infectée sont habituellement tachées ou infectées (fig.6).

Fig. 6 Gousse et graines affichant les symptômes typiques de la tache des gousses.

Tache angulaire

La tache angulaire (*Isariopsis griseola*) attaque les haricots cultivés à haute altitude en Amérique centrale et en Amérique du Sud, mais ne cause pas de dommages importants au Canada. Les feuilles malades sont parsemées de petites taches angulaires brun foncé. La forme angulaire des taches s'explique par le fait que le champignon qui reste dans les tissus internervaux voit sa croissance limitée par le réseau de nervures. La défoliation est parfois complète dans les cas graves. Le champignon survit à l'hiver dans les débris infectés ou dans les graines malades sous forme de mycélium en dormance.

Maladies bactériennes

Plus de 10 maladies bactériennes attaquent le haricot et 4 d'entre elles entraînent des pertes considérables au Canada, soit la brûlure commune, la brûlure commune (var. *fuscans*), la tache aréolée et la flétrissure bactérienne. Comme les cycles biologiques des bactéries causales sont presque identiques et que leur mode d'infection se ressemblent, on utilise des moyens semblables pour lutter contre elles.

Brûlure commune et brûlure commune (var. *fuscans*)

La brûlure commune et la brûlure commune (var. *fuscans*) sont respectivement causées par le *Xanthomonas phaseoli* et le *X. phaseoli* var. *fuscans*. Leurs symptômes sont presque identiques. On ne peut distinguer les deux organismes qu'en laboratoire, mais on sait que le *X. phaseoli* var. *fuscans* peut infecter les cultivars qui ne sont pas ordinairement atteints par le *X. phaseoli* au champ. Dès lors, le rapport entre les deux types de brûlure commune dans une région donnée dépend parfois des variétés utilisées. Ces maladies se manifestent d'ordinaire à la fin de juillet et en août, et s'aggravent progressivement au fur et à mesure que les haricots approchent de la maturité.

Le *X. phaseoli* et le *X. phaseoli* var. *fuscans* causent les deux plus importantes maladies bactériennes au Canada. Il y a plusieurs années, plus de la moitié des champs de haricots de l'Ontario en était atteint. On a toutefois réussi à maîtriser la maladie en adoptant un programme sévère de certification pour garantir l'emploi de semences exemptes d'organismes pathogènes. Ce programme comprend aussi la production de semences de l'obtenteur en Idaho, où l'incidence de la brûlure bactérienne est minime, et celle de semences Select et de Fondation en Ontario, où a lieu une inspection rigoureuse des champs chaque année.

Symptômes

Les feuilles sont habituellement les premières à souffrir de la maladie et présentent des taches aqueuses ou vert pâle qui brunissent et sèchent par la suite. Ces taches s'anastomosent parfois pour former des marbrures irrégulières de taille variée. Toutefois, chaque tache ou marbrure présente invariablement une étroite bordure chlorotique (planche 8). Il arrive parfois qu'une feuille gravement infectée flétrisse et meurt. Des taches similaires mais légèrement chancreuses et grais-

seuses apparaissent quelquefois sur les gousses et peuvent s'agglomérer pour former des marbrures qui affichent souvent une décoloration brun rougeâtre.

Mode d'infection et moyens de lutte

Voir la section sur la flétrissure bactérienne.

Tache aréolée

La tache aréolée, causée par le *Pseudomonas phaseolicola*, est endémique dans toutes les zones de culture du haricot en Amérique du Nord. Toutefois, elle fait moins de ravages que les deux types de brûlure commune. Les températures fraîches lui sont propices.

Symptômes

À des températures voisines de 20°C, les feuilles infectées se couvrent de petites taches aqueuses entourées d'un large halo jaune verdâtre. Plus tard, le centre des taches brunit et se nécrose. Les taches se transforment parfois en marbrures irrégulières. À température élevée, de nombreuses petites lésions brun rougeâtre sans halo distinct se développent parfois sur les feuilles malades. Les lésions sur les gousses semblent plus aqueuses et graisseuses que celles causées par la brûlure commune. Elles s'agglomèrent quelquefois en marbrures de différentes tailles. Le centre des lésions sur les gousses est souvent légèrement déprimé et chancreux et un épanchement bactérien crémeux en suinte parfois.

Mode d'infection et moyens de lutte

Voir la section sur la flétrissure bactérienne.

Flétrissure bactérienne

La flétrissure bactérienne, causée par le *Corynebacterium flaccumfaciens*, n'est pas une maladie importante au Canada. Elle attaque le faisceau libéro-ligneux et empêche la circulation normale de l'eau et des éléments nutritifs chez la plante.

Symptômes

Au début, les feuilles des plantes malades s'affaissent par temps chaud avant de reprendre leur turgescence pendant la nuit. Au fur et à mesure que progresse la maladie, le faisceau libéro-ligneux se bouche de bactéries et la plante flétrit et meurt. Le faisceau libéro-ligneux de la tige des plantes atteintes présente des décolorations allant du brun au brun foncé.

Mode d'infection

Les quatre maladies bactériennes ont un mode d'infection semblable. Les bactéries passent l'hiver dans les débris infectés et survivent de nombreuses années dans les graines infectées qui constituent la source d'infection primaire. Les blessures ou les ouvertures naturelles comme les stomates ou les pores de sudation sont les points d'entrée de la maladie. L'infection secondaire est assurée par les gouttes d'eau qui, en frappant le sol, éclaboussent les plantes ou par les personnes, les animaux, les insectes et les machines qui entrent en contact avec les plantes

malades. Une grosse averse accompagnée de vents violents peut propager la maladie sur une distance considérable.

Moyens de lutte

Il semble que divers cultivars tolèrent ou résistent plus ou moins aux quatre maladies bactériennes, mais aucun n'est immunisé contre toutes les races d'une bactérie donnée; la sélection de cultivars résistants n'a pas connu beaucoup de succès. L'utilisation de semences exemptes d'organismes pathogènes et la rotation des cultures sont les méthodes les plus efficaces pour lutter contre ces maladies. En outre, de bonnes pratiques sanitaires, notamment hacher les débris végétaux, interrompre les visites au champ lorsque les plants sont humides et nettoyer les machines et les outils qui sont entrés en contact avec des plantes malades, freineront la propagation de la maladie.

Maladies virales

De nombreux virus des plantes s'attaquent aux haricots (blancs, colorés, mange-tout et communs). Ceux de la mosaïque commune et de la mosaïque jaune du haricot et de la tache annulaire du tabac sont les plus courants dans les champs de haricots au Canada, en particulier dans le sud-ouest de l'Ontario. Ces viroses entraînent des pertes allant de moyennes à graves. De plus, on assiste actuellement à une augmentation de l'incidence de la mosaïque jaune et de la mosaïque commune du haricot.

On trouve fréquemment des cas isolés de mosaïque de la luzerne et de la mosaïque du concombre, mais il est rare que ces viroses se propagent sur une grande échelle au haricot ou causent des dommages importants. D'autres viroses, notamment la marbrure des gousses du haricot et la mosaïque du trèfle blanc, ne se manifestent qu'à l'occasion et n'infectent que des plants isolés. Elles ne seront donc pas traitées dans la présente publication.

Mosaïque commune du haricot

Parmi les nombreuses races du virus de la mosaïque commune du haricot, les races 1 et New York 15 sont les plus fréquentes dans le sud de l'Ontario où se concentre la culture des haricots au Canada. La maladie peut entraîner de lourdes pertes de rendement chez les cultivars sensibles.

Symptômes

Des marbrures et des mosaïques ornent les feuilles des plantes infectées de zones irrégulières vert pâle entremêlées de taches verte foncé. Comme les zones plus foncées se développent plus rapidement que les plus pâles, les feuilles semblent plissées (planche 9). Chez certains cultivars, les feuilles s'enroulent vers le bas (planche 10). Une plante attaquée au début de la saison est souvent rabougrie, mais survit généralement, bien qu'elle produise des gousses plus petites et moins nombreuses qu'une plante saine.

Les cultivars de haricots secs, notamment le Fleetwood et le Seafarer, résistent d'habitude aux deux principales races (1 et 15) et sont exempts des

symptômes de la maladie. Toutefois, aux températures supérieures à 30°C, certaines plantes affichent parfois de nombreux symptômes, dont celui de la racine noire, qui consiste en une décoloration brun pâle à brun foncé des pétioles, des tiges et des racines. Il n'y a habituellement pas de mosaïque ni de marbrure sur les feuilles des plantes infectées. Une plante attaquée avant la floraison meurt en général au milieu de la campagne et produit peu de gousses. Une plante infectée à une étape supérieure de sa croissance produit d'ordinaire des gousses, mais meurt avant que ces dernières n'arrivent à maturité.

Mode d'infection

Le virus de la mosaïque commune du haricot est héréditaire chez le haricot et est transmis par les pucerons à partir de légumineuses vivaces malades, notamment la luzerne, le trèfle et la vesce. L'infection primaire de la maladie est habituellement assurée par la graine, mais le virus peut être véhiculé par les pucerons qui se nourrissent durant l'hiver de légumineuses vivaces malades. La propagation secondaire est assurée par les pucerons et peut-être par les machines ou les outils contaminés.

Moyens de lutte

Une méthode satisfaisante pour lutter contre la maladie consiste à utiliser des cultivars résistants. Sinon, il faut prendre les précautions suivantes:

- Utiliser des semences certifiées exemptes du virus, ce dernier demeurant actif aussi longtemps que la graine est viable.
- Éviter de planter des haricots à côté de cultures maraîchères ou d'autres cultures qui servent de lieux de reproduction aux pucerons vecteurs.
- Éliminer les légumineuses et les mauvaises herbes vivaces autour du champ de haricots, car elles peuvent abriter le virus.

Mosaïque jaune du haricot

Les symptômes causés par les nombreuses races du virus de la mosaïque jaune du haricot varient de légers à graves. Une race du virus cause actuellement des dommages considérables dans le sud de l'Ontario et certaines parcelles de producteurs de semences sont gravement atteintes.

Symptômes

La pointe des feuilles ou les ramifications sèchent rapidement et dépérissent. Plus tard, la décoloration des nervures variant du brun clair au brun foncé se répand aux pétioles et à la tige. La plante malade produit en général de nombreuses pousses latérales garnies de petites feuilles. En plus d'afficher de graves symptômes de la mosaïque, les nouvelles feuilles sont jaunies et enroulées, sans toutefois être très plissées (planche 11). Les feuilles plus anciennes semblent dures et parcheminées, et tombent facilement. Les gousses sont couramment marbrées et déformées (planche 12). Chez de nombreux cultivars, les feuilles primaires inoculées produisent des lésions chlorotiques locales qui brunissent et se nécrosent par la suite.

Mode d'infection

Le virus de la mosaïque jaune du haricot n'est pas héréditaire. Les légumineuses vivaces infectées sont la première source de l'inoculum; environ 20% de la luzerne, du trèfle et de la vesce affichant des symptômes de la mosaïque transportent le virus. La propagation secondaire est assurée par les pucerons et peut-être par les machines ou les outils contaminés.

Moyens de lutte

Dans une zone à incidence élevée du virus, utiliser des cultivars résistants. Pour prévenir la maladie, éviter de cultiver les haricots près de légumes, d'autres cultures et des mauvaises herbes où pourraient vivre les pucerons, ainsi que près de légumineuses vivaces, en particulier le mélilot jaune et de certaines fleurs comme les glaïeuls.

Tache annulaire du tabac

Le virus de la tache annulaire du tabac s'attaque à une grande variété de cultures, dont le haricot, et peut entraîner de lourdes pertes, selon le cultivar et les lignées virales.

Symptômes

Les symptômes de l'infection par le virus de la tache annulaire du tabac varient beaucoup selon les cultivars. Certains ne sont que parsemés de façon générale de taches chlorotiques, de marbrures, de mosaïques ou de plaques rugueuses alors que d'autres sont gravement nécrosés et affichent une brûlure des boutons (planche 13). Les feuilles des plantes plus vieilles deviennent comme parcheminées et leur pétiole est strié de brun. Dans l'ensemble, les plantes sont naines, produisent des gousses moins nombreuses et plus petites ou incomplètes. Les marbrures ou les taches jaunes brunissent plus tard.

Mode d'infection

Même si le virus de la tache annulaire du tabac est couramment véhiculé par la graine chez le soja, c'est rarement le cas pour les autres sortes de haricot. Aucun insecte n'a été identifié avec certitude comme vecteur. Le virus, transmissible par abrasion et par le nématode terricole *Xiphinema americana*, passe parfois l'hiver dans le nématode ou dans les hôtes vivaces comme le trèfle blanc et le glaïeul. Le virus peut être transmis d'un champ à un autre par des graines de soja infectées qui sont par la suite ramassées par le nématode vecteur. Plus tard, lorsque les haricots sont cultivés dans ce champ, les nématodes se nourrissent de leurs racines et leur transmettent le virus. Les machines ou les outils peuvent aussi contaminer les plantes par contact en les endommageant.

Moyens de lutte

Afin de prévenir l'infection par le virus de la tache annulaire du tabac, éviter de cultiver des haricots (le soja en particulier) dans un champ qui a déjà été ravagé

par la virose, puisque les nématodes qui en sont les vecteurs peuvent vivre dans le sol de nombreuses années. Éviter de propager la maladie par des machines ou des outils.

Mosaïque du concombre

Le virus très destructeur de la mosaïque du concombre est largement répandu puisqu'il atteint plus de 30 familles végétales, y compris les légumes, les grandes cultures, les plantes ornementales et les mauvaises herbes. Bien qu'il s'attaque au haricot, on le trouve rarement dans les champs commerciaux de haricots secs; toutefois, la virose s'attaque souvent aux haricots mange-tout et maraîchers cultivés à proximité de nombreux autres légumes. Les premiers signes de la maladie apparaissent à la bordure du champ et se propagent vers le centre.

Symptômes

Les marbrures jaune verdâtre et légèrement translucides sur les feuilles sont plus ou moins étendues selon les cultivars. Un léger plissement des feuilles et l'épinastie (planche 14) sont aussi des symptômes courants. Un certain nanisme, une production de gousses moindre et un raccourcissement des entre-nœuds caractérisent la plante malade. Les gousses vertes sont également marbrées. Même si la maladie cause des pertes de rendement chez le haricot mange-tout, elle entraîne rarement la mort de la plante.

Mode d'infection

On possède peu de preuves sur l'hérédité du virus de la mosaïque. Le virus passe l'hiver dans diverses mauvaises herbes et plantes ornementales vivaces; plus de 60 espèces de pucerons peuvent transmettre l'inoculum primaire aux cultures annuelles. Dans le champ de haricots, le virus est propagé par les pucerons ainsi que par contact, avec les outils, les machines et les personnes qui transportent le virus.

Moyens de lutte

Semer les haricots loin des légumes. La lutte contre les pucerons devrait diminuer l'incidence de la maladie. Le désherbage s'impose également.

Mosaïque de la luzerne

Bien que le virus de la mosaïque de la luzerne s'attaque à plus de 70 genres et 200 espèces de plantes, ce sont surtout la luzerne et le trèfle qui assurent la permanence de la maladie dans les nombreuses cultures de légumes à cosses secs et d'oléagineux. Les repousses spontanées de luzerne et de trèfle sont très fréquentes et l'on peut affirmer, sans l'ombre d'un doute, qu'il y en a dans tous les champs. Le virus est présent dans 5 à 25% des luzernières et des tréflières, en particulier celles qui sont établies depuis longtemps. Dès lors, le virus de la mosaïque de la luzerne est presque certainement présent dans la plupart des champs.

Symptômes

Les feuilles sont parsemées de marbrures également accompagnées chez les jeunes feuilles de nombreuses petites taches jaune brillant. Le brunissement des

nervures et le nanisme caractérisent parfois les cultivars les plus sensibles. Les feuilles des cultivars plus résistants ne présentent que de minuscules taches nécrosées. Les gousses n'ont aucun symptôme.

Mode d'infection

Même si le virus de la mosaïque de la luzerne est transmis par la graine chez la luzerne, ce n'est pas le cas du haricot. Cependant, le virus est omniprésent dans la luzerne, le trèfle et les mauvaises herbes vivaces et se transmet facilement des plantes infectées aux haricots par les pucerons. Dans le champ de haricots, la maladie se propage grâce aux pucerons et par contact.

Moyens de lutte

La proportion de repousses spontanées de luzerne et de trèfle qui portent le virus est très élevé; par conséquent, leur destruction et celle des mauvaises herbes à proximité s'imposent. La lutte contre les insectes, en particulier les pucerons, dans le champ de haricots et les champs de fourrages voisins réduit parfois l'incidence de la maladie. Dans la mesure du possible, éviter de cultiver des haricots près d'un champ de fourrages.

Autres maladies

Balai de sorcière

Le balai de sorcière est causé par une espèce de mycoplasme, mais a peu d'importance économique chez le haricot. Toutefois, il est digne de mention puisqu'il appartient à une catégorie totalement différente de maladies. De nombreuses maladies sont causées par des organismes qui s'apparentent aux mycoplasmes, notamment le mycoplasme de la jaunisse de l'aster, la phyllodie et le balai de sorcière dont les symptômes sont le nanisme, le rabougrissement et le port buissonnant. Jusqu'à la fin de 1960, année de la découverte des mycoplasmes, on croyait que l'organisme causal du balai de sorcière était un virus. Les mycoplasmes s'attaquent à une grande variété d'hôtes, notamment les fleurs, les légumineuses, les légumes, les céréales, les arbres fruitiers et les mauvaises herbes.

Symptômes

Chez le haricot, ils se résument au nanisme et au raccourcissement des entre-nœuds. Comme ces plantes produisent des ramifications supplémentaires, elles deviennent touffues et feuillues. Les pétioles sont disposés à angles ouverts et les pédoncules floraux sont souvent allongés et ondulés. Parfois, les feuilles s'enroulent légèrement et deviennent jaunâtres. Les plantes produisent nettement moins de gousses, mais meurent rarement de la maladie.

Mode d'infection

Les mycoplasmes vivent dans les mauvaises herbes vivaces et bisannuelles et dans les œufs de cicadelles. Ils infectent d'abord les insectes, s'y multiplient, puis se propagent à leurs œufs. Les cicadelles sont le vecteur le plus important, mais il

existe d'autres moyens de propagation, notamment les scions greffés et les cuscutes.

Moyens de lutte

Combattre la cicadelle avec des insecticides et sarcler les mauvaises herbes vivaces et bisannuelles pour empêcher la maladie de se propager.

Galles des racines

Les galles des racines du haricot sont causées par le nématode *Meloidogyne* spp. qui attaque aussi un grand nombre de plantes cultivées et sauvages. Les nématodes existent partout aux États-Unis et dans de nombreuses zones agricoles du Canada. L'espèce *M. hapla*, appelée habituellement nématode cécidogène du nord, résiste à l'hiver dans le nord des États-Unis et au Canada. Le nématode cécidogène du sud, le *M. incognita*, ne passe pas l'hiver au Canada et n'habite que le sol des serres. Dans l'ensemble, les dommages causés par les nématodes sont plus graves dans le sud des États-Unis, en particulier dans les sols sablonneux.

Symptômes

Les symptômes des parties aériennes sont d'habitude identiques à ceux qui caractérisent le début du pourridié: plantes faibles, rabougries et un peu jaunâtres; feuilles qui s'affaissent parfois légèrement lors des journées chaudes. Par contre, les symptômes des racines sont particuliers. Ces dernières présentent en effet des galles et des boursouflures de différentes tailles. Contrairement aux nodosités normales, il s'agit de gonflements difficiles à déloger sans rompre la racine. Les racines sont aussi plus petites et moins efficaces.

Mode d'infection

Le nématode cécidogène du nord passe l'hiver dans les champs à l'état de larves et d'œufs, alors que le nématode cécidogène du sud survit dans le sol des serres. La première espèce s'enfonce habituellement dans le sol à l'automne lorsque le froid arrive et revient à la surface au printemps. Les racines dont se nourrissent les larves sont endommagées et parsemées de galles.

Moyens de lutte

Compte tenu du coût élevé de la fumigation des sols infestés, la rotation des cultures semble être la méthode de lutte la plus pratique. Malheureusement, aucune méthode n'est entièrement efficace.

Carences en éléments nutritifs

Le haricot souffre de nombreux troubles physiologiques qui dérivent souvent d'une carence en éléments nutritifs. Étant donné l'efficacité des engrais actuellement sur le marché, les carences en macro-éléments comme le calcium, le potassium et le phosphore sont plutôt rares. Le haricot manque plus souvent d'oligo-éléments comme le magnésium et le manganèse, mais aussi le molybdène, le zinc et le cuivre.

Carence en magnésium

La carence en magnésium est très courante chez les plantes cultivées dans un sol sablonneux et peut être aggravée par l'épandage de calcaire sans discernement ou l'application massive d'engrais à base de potassium.

Symptômes

Une carence en magnésium cause la chlorose des feuilles, en particulier entre les nervures (planche 15). La chlorose atteint d'abord les feuilles plus anciennes, car le magnésium qui s'y trouve est utilisé par les feuilles plus jeunes, et progresse vers le haut. Les plantes gravement atteintes sont rabougries et les feuilles chlorotiques s'enroulent vers le haut.

Moyens de lutte

La pulvérisation des feuilles avec un sel de magnésium hydrosoluble, notamment le sulfate de magnésium (sels d'Epsom), règle rapidement le problème. Toutefois, l'addition, avant l'ensemencement, de sulfate de magnésium au sol qui manque de cet élément pourrait être plus économique. Utiliser de la chaux magnésienne si le chaulage est nécessaire.

Carence en manganèse

Le pH du sol détermine souvent la quantité de manganèse assimilable dans le sol; ainsi, un pH égal ou supérieur à 6,8 rend le manganèse inassimilable par le haricot.

Symptômes

La chlorose des feuilles entre les petites nervures est le premier symptôme d'une carence. Plus tard, les zones chlorotiques peuvent jaunir parfois et le tissu meurt. La plante est rabougrie (planche 16).

Moyens de lutte

En cas de carence, la solution la plus rapide consiste à pulvériser le feuillage avec une solution de sulfate de manganèse. L'addition de sels de manganèse au sol est une solution à long terme.

Intoxications

Bronzage

La plupart des champs de haricots sont plus ou moins gravement atteints par le bronzage causé par l'ozone, un polluant atmosphérique industriel courant. La sensibilité à l'ozone dépend du cultivar, du stade de croissance et de la santé de la plante. Certains cultivars sont plus tolérants que d'autres; les cultivars précoces, notamment le Seafarer, les plantes plus vieilles, celles atteintes par le pourridié ou qui subissent l'action de l'eau sont plus prédisposés au bronzage. Il est difficile d'évaluer avec précision les pertes de rendement, mais les dommages causés par l'ozone auraient entraîné jusqu'à 40% de pertes, certaines années. Au Canada, le

bronzage sévit surtout dans le sud industrialisé de l'Ontario où les températures estivales sont élevées.

Symptômes

L'apparition de mouchetures ou pointillés pourpres ou brun rougeâtre entre les nervures sur la face supérieure des feuilles est le premier symptôme. Plus tard, les zones touchées deviennent brunes, brun pourpre ou bronze rouge, la face supérieure de la feuille prenant ainsi un aspect bronzé (planche 17). Les feuilles gravement atteintes deviennent chlorotiques et vieillissent prématurément. Ces symptômes peuvent également provenir d'autres causes, notamment le pourridié, l'insolation, l'abrasion par le sable, le vent ou le vieillissement normal. Le bronzage apparaît rapidement dans une période de 24 à 48 h et est réparti assez uniformément dans le champ.

Moyens de lutte

La sensibilité à l'ozone varie selon les cultivars. Éviter d'ensemencer les champs infectés depuis longtemps par le pourridié. Afin de réduire les dommages, recourir à des pratiques culturales qui stimulent la croissance, notamment un engraissement adéquat du sol. Ainsi l'addition de 100 à 120 kg supplémentaires d'azote par hectare au sol, avant l'ensemencement, ne va pas enrayer la maladie, mais augmentera le rendement lorsque celui-ci a été très réduit par le bronzage ou le pourridié.

Brûlure de la cicadelle

La cicadelle de la pomme de terre (*Empoasca fabae*) se nourrit des feuilles de haricot et cause ainsi la brûlure. On croit que cette maladie résulte d'un dérangement physiologique causé par une toxine que l'insecte injecte dans la feuille pendant qu'il s'en nourrit. Comme la maladie dépend strictement de la population de cicadelles, elle se manifeste surtout pendant les étés frais et secs favorables à la multiplication des insectes. Les dommages réduisent le rendement selon leur gravité.

Symptômes

La bordure des feuilles est jaune, rouge, bronzée et brune, voire enroulée à l'occasion. Les brûlures apparaissent d'abord entre les principales nervures, qui brunissent également dans les cas graves. Les symptômes ressemblent à ceux de la brûlure bactérienne, mais les taches sont dépourvues de halo jaune brillant (planche 18). Le champ est aussi envahi par les cicadelles.

Moyens de lutte

Pour lutter contre la cicadelle, appliquer des insecticides selon les recommandations provinciales.

Chlorose causée par un excès d'eau

Symptômes

Par temps froid et humide, on observe parfois un jaunissement et un rabougrissement généralisés des semis cultivés dans les dépressions d'un champ,

particulièrement si celui-ci est mal drainé. Les plants atteints sont plus prédisposés au pourridié et ne récupèrent pas entièrement, même après la venue du temps chaud et sec.

Moyens de lutte

Améliorer le drainage du champ en creusant des sillons et des fossés.

Phytotoxicité des herbicides

Les dégâts causés par les herbicides sont maintenant fréquents et souvent confondus avec des symptômes de maladie. Appliqués correctement, la plupart des herbicides n'endommagent, ni ne tuent les plantes. Toutefois, la majorité des cas d'intoxication résultent de surplus ou de résidus d'herbicides appliqués aux cultures précédentes. Lire attentivement l'étiquette et les instructions, et vérifier deux fois les calculs avant d'effectuer le traitement.

Dommages causés par l'atrazine

Les haricots sont parfois endommagés lorsqu'ils sont cultivés dans un champ avec du maïs l'année précédente et dans lequel on s'était servi d'atrazine pour lutter contre les mauvaises herbes, en particulier si le temps est souvent sec à l'automne ou si la dose d'herbicides était élevée. L'application de la dose maximale d'atrazine dans un champ de maïs peut laisser assez de résidus pour abîmer ou tuer les semis, surtout dans les endroits enfoncés du champ, où s'accumulent les résidus avec les eaux de ruissellement.

Symptômes. La bordure et la région internervale des feuilles sont fortement jaunies, sauf la nervure principale qui reste verte. Les régions jaunies sèchent et deviennent brunes à brun foncé, présentant des symptômes de brûlure. Les feuilles brûlées s'enroulent, flétrissent et meurent (planche 19). La maladie est habituellement mortelle.

Moyens de lutte. Régler la dose d'atrazine pulvérisée selon le type de sol afin d'éviter l'accumulation de résidus dangereux. Utiliser d'autres herbicides si la culture du maïs est suivie par celle du haricot. En cas de doute, faites analyser le sol par le représentant agricole provincial pour savoir la concentration de résidus d'atrazine. Vous pouvez aussi tester le sol en cultivant quelques graines de haricot dans une caissette en serre avant de procéder à l'ensemencement du champ.

Dommages causés par le 2-4-D et le dicamba

L'acide 2,4-dichlorophénoxyacétique (2,4-D) et le dicamba luttent efficacement contre les dicotylédones dans les champs de céréales et de graminées. Ce sont toutefois des produits volatils qui endommagent parfois les champs voisins de dicotylédones comme les haricots et les tomates. Une quantité infime, en particulier de dicamba, suffit pour déformer notablement les feuilles et la tige.

Symptômes. Les feuilles plus anciennes s'enroulent vers le bas alors que les feuilles supérieures ont tendance à se courber vers le haut. Les nervures deviennent vert pâle et le tissu internerval est marbré. Les feuilles deviennent épaisses, rigides, cassantes et légèrement allongées (planche 20). Les symptômes ressemblent à ceux causés par le virus de la mosaïque du haricot, mais contrairement à la

mosaïque, la tige et les pétioles des plantes endommagées par le 2,4-D et le dicamba sont légèrement allongés, enroulés ou tordus.

Moyens de lutte. Il existe plusieurs formules de 2,4-D dont certaines moins volatiles que d'autres. Le choix sera fixé en fonction des conditions d'application et des phénomènes climatiques. Avec le 2,4-D ou le dicamba, éviter l'entraînement par le vent, vers les cultures sensibles. Réduire la pression de pulvérisation pour diminuer l'importance de l'entraînement.

Dommages causés par le métobromuron

Le métobromuron sert à lutter contre les mauvaises herbes avant la levée dans les champs de haricots. Il endommage souvent les haricots cultivés dans un sol sablonneux à faible teneur en matière organique. Lors d'une pluie battante, les plantes éclaboussées par le sol traité au métobromuron subissent des dommages qui sont aggravés par les résidus d'atrazine dans le sol.

Symptômes. Les feuilles sont atteintes de chlorose des nervures. Dans les cas les plus graves, le tissu qui longe les nervures jaunit et le tissu internerval a l'air aqueux (planche 21). D'habitude, les plantes se rétablissent lentement.

Moyens de lutte. Réduire le taux d'application sur un sol léger et grumeleux. Utiliser un autre produit dans le cas d'un sol sablonneux contenant moins de 3% de matière organique.

Dommages causés par le monolinuron

Le monolinuron est un herbicide appliqué avant la levée qui cause souvent des dommages aux semis lorsqu'il pleut abondamment après l'application ou surtout quand les plantes sont cultivées en sol sablonneux. Les feuilles peuvent également être touchées à cause des gouttes d'eau qui les éclaboussent en frappant le sol. Les résidus d'atrazine dans le sol aggravent parfois les dommages causés par le monolinuron.

Symptômes. Les feuilles primaires jaunissent rapidement et sont souvent un peu aqueuses à l'exception des nervures principales. Le tissu jauni brunit rapidement et sèche (planche 22). Les feuilles flétrissent et meurent, et les plantes gravement atteintes ne se rétablissent pas. Les symptômes ressemblent à ceux des dommages causés par le métobromuron.

Moyens de lutte. Utiliser un autre produit dans le cas d'un sol léger et sablonneux contenant moins de 3% de matière organique.

Blessures

Insolation

Les feuilles ou les gousses de haricot directement exposées au soleil, en particulier si elles sont humides, sont souvent atteintes d'insolation. Un ensoleillement intense suivi d'un degré d'humidité élevé et d'un temps couvert aggrave le problème. L'insolation est plus fréquente chez les plants qui approchent la maturité que chez les plus jeunes. Les haricots mange-tout atteints d'insolation sont de moins bonne qualité.

Symptômes

L'insolation se signale d'abord par des taches ou des plaques brunes ou bronzées sur l'épiderme, entre les nervures. Plus tard, le tissu des plaques meurt, devient cassant et s'émiette facilement lorsqu'il est sec. Des petites taches brunes ou rougeâtres apparaissent sur la partie des gousses vertes exposée au soleil. Les taches s'élargissent, s'anastomosent et deviennent aqueuses. Finalement, elles s'enfoncent légèrement et deviennent teintées de rouge.

Moyens de lutte

Il n'y a aucun moyen de lutte contre l'insolation.

Abrasion par le sable

Seuls les haricots plantés dans un sol sablonneux sont endommagés par le sable. Les dégâts sont surtout évidents à la fin du printemps lorsque les plants germés depuis peu subissent l'effet des vents violents qui charrient du sable. Celui-ci déloge les feuilles primaires et les bourgeons terminaux.

Symptômes

Les jeunes semis perdent leurs feuilles primaires ou leurs bourgeons ou les deux; quelquefois, les cotylédons sont également délogés et il ne reste que l'hypocotyle. Les feuilles primaires sont d'habitude coupées à mi-chemin du pétiole, ce qui donne un semis défolié en forme de Y. Les coupures sont normalement nettes et bien définies et les symptômes ressemblent à ceux du genou causé par les dommages mécaniques aux semences. Toutefois, le genou n'atteint que les plantes disséminées au hasard et non les grandes surfaces.

Chez les plantes plus vieilles, l'abrasion par le sable est associée aux dommages causés par le vent aux pétioles et aux tiges. Les feuilles présentent des mouchetures brunes ou sont atteintes du bronzage.

Moyens de lutte

Si les semis ont subi de lourds dommages, réensemencer la zone touchée.

Index des organismes pathogènes et des vecteurs

Alternaria alternata (Fr.) Keissl. 17, 23

Botrytis cinerea Pers. ex Nocca & Balbis 23

Cladosporium herbarum Pers. ex. Fr. 24
Colletotrichum lindemuthianum (Sacc. & Magn.) Bri. & Cav. 9
Corynebacterium flaccumfaciens (Hedges) Dowson 26

Empoasca fabae Harris 34
Erysiphe polygoni DC. 14

Fusarium (espèces) 15, 16
Fusarium solani (Mart.) App. & Wr. 16

Isariopsis griseola Sacc. 25

Meloidogyne (espèces) 32
Meloidogyne hapla Chitwood 32
Meloidogyne incognita (Kofoid & White) Chitwood 32
Mycoplasmes 6, 31

Phytophthora (espèces) 15
Pseudomonas phaseolicola (Burkh.) Dowson 26
Pythium (espèces) 15, 16
Pythium ultimum Trow. 16

Rhizoctonia (espèces) 15, 16
Rhizoctonia solani Kühn 16

Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) de By 10, 12

Uromyces phaseoli (Pers.) Wint. 13

Virus de la marbrure des gousses du haricot 24
Virus de la mosaïque commune du haricot 27, 28
Virus de la mosaïque de la luzerne 30, 31
Virus de la mosaïque du concombre 30
Virus de la mosaïque du trèfle blanc 27
Virus de la mosaïque jaune du haricot 28, 29
Virus de la tache annulaire du tabac 29

Xanthomonas phaseoli (E.F. Sm.) Dowson 25
Xanthomonas phaseoli var. *fuscans* (Burkh.) Starr & Burkh. 25
Xiphinema americana Cobb 29

FACTEURS DE CONVERSION

Unité métrique	Facteur approximatif de conversion	Donne
LINÉAIRE		
millimètre (mm)	x 0,04	pouce
centimètre (cm)	x 0,39	pouce
mètre (m)	x 3,28	pied
kilomètre (km)	x 0,62	mille
SUPERFICIE		
centimètre carré (cm^2)	x 0,15	pouce carré
mètre carré (m^2)	x 1,2	verge carrée
kilomètre carré (km^2)	x 0,39	mille carré
hectare (ha)	x 2,5	acre
VOLUME		
centimètre cube (cm^3)	x 0,06	pouce cube
mètre cube (m^3)	x 35,31	pied cube
	x 1,31	verge cube
CAPACITÉ		
litre (L)	x 0,035	pied cube
hectolitre (hL)	x 22	gallons
	x 2,5	boisseaux
POIDS		
gramme (g)	x 0,04	once
kilogramme (kg)	x 2,2	livre
tonne (t)	x 1,1	tonne courte
AGRICOLE		
litres à l'hectare	x 0,089	gallons à l'acre
	x 0,357	pintes à l'acre
	x 0,71	chopines à l'acre
millilitres à l'hectare	x 0,014	onces liquides à l'acre
tonnes à l'hectare	x 0,45	tonnes à l'acre
kilogrammes à l'hectare	x 0,89	livres à l'acre
grammes à l'hectare	x 0,014	onces à l'acre
plants à l'hectare	x 0,405	plants à l'acre